ARCHIV FÜR HYGIENE UND BAKTERIOLOGIE

ARCHIV FÜR HYGIENE.

(BEGRÜNDET VON MAX v. PETTENKOFER.)

UNTER MITWIRKUNG

VON

Prof. Dr. O. BOLLINGER, München; Prof. Dr. BONHOFF, Marburg a. L.; Prof. Dr. R. EMMERICH, München; Prof. Dr. F. ERISMANN, Zürich; Prof. Dr. HEIM, Erlangen; Prof. Dr. F. HUEPPE, Prag; Prof. Dr. KABRHEL, Prag; Prof. Dr. F. KRATSCHMER, Wien; Prof. Dr. K. LEHMANN, Würzburg; Prof. Dr. A. LODE, Innsbruck; Prof. Dr. L. PFEIFFER, Rostock; Prof. Dr. W. PRAUSNITZ, Graz; Prof. Dr. F. RENK, Dresden; Prof. Dr. SCHOTTELIUS, Freiburg i. B.; Generaloberarzt Dr. A. SCHUSTER, München; Prof. Dr. WERNICKE, Posen.

HERAUSGEGEBEN

VON

J. FORSTER, M. GRUBER, FR. HOFMANN, M. RUBNER,

O Ö. PROFESSOREN DER HYGIENE UND DIREKTOREN DER HYGIENISCHEN INSTITUTE AN DEN UNIVERSITÄTEN ZU

STRASSBURG MÜNCHEN LEIPZIG BERLIN.

SECHZIGSTER BAND.

Mit 6 Abbildungen und 2 Tafeln.

MÜNCHEN UND BERLIN.
DRUCK UND VERLAG VON R. OLDENBOURG.
1907.

Inhalt.

Über die Untersuchung von Typhusstühlen mittels Malachitgrün-Nährböden.[1])

Von

Dr. G. Neumann,

z. Z. Kinderarzt in Landsberg a. W.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin. Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. M. Rubner.)

Durch Versuche mit Reinkulturen hatte Döbert festgestellt, dafs Typhusbakterien auf einem Agar mit dem Malachitgrün I im Verhältnis von 1:6000 fast gar nicht oder nur in sehr geringem Prozentsatz auswuchsen, dafs eine stärkere Verdünnung des Malachitgrüns auch ein stärkeres Auskeimen von Typhus zur Folge hatte, die das Auswachsen von Koli bei der gleichen Farbenkonzentration prozentualiter übertraf. Ferner hatte Döbert wie Nowack u. a. beobachtet, dafs die einzelnen Typhusstämme sich

1) Nach der Fertigstellung obiger Arbeit sind noch zwei weitere Nachprüfungen über den Wert der Malachitgrünnährbäden erschienen, deren Resultate demgemäfs in der Arbeit selbst keine Erwähnung mehr finden konnten. Die eine Arbeit von Leuchs über Malachitgrünnährböden zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbazillen in der D. m. Wochenschr. 1906, Nr. 33, stellt der Verwendbarkeit des Malachitgrüns eine günstige Prognose. Er sieht die Ursache der starken Veränderlichkeit der Farbe in dem Dextrinzusatz. Ähnliche Versuche hat seinerzeit auch Nowack in seiner Arbeit im Archiv f. Hyg., Bd. 54, angedeutet. — Die andere Arbeit von Géza Királyfi im Zentr. f. Bakt., Bd. 42, Heft 3 u. 4, über den Wert der Malachitgrünnährböden zur Differenzierung der Typhus- und Kolibazillen berichtet von denselben Mifserfolgen mit der Löfflerschen Grüngelatine wie Verf. Királyfi kann auf Grund seiner Versuche mit Reinkulturen die Malachitgrünnährböden nicht als ›entsprechend und zuverlässig‹ anerkennen.

in betreff des Auswachsens auf dem Malachitgrünagar ganz verschieden verhalten, und dafs das Malachitgrün 120 seine desinfizierende Kraft ständig ändert, derart, dufs es, je länger es aufbewahrt wird, schliefslich immer mehr die Fähigkeit, Koli zu unterdrücken, einbüfst, wodurch sich diese Farbensorte als minderwertig erweist.

Unter Zugrundelegung dieser Resultate, die ich durch einige kleinere Versuchsreihen noch ergänzte, prüfte ich zuerst das Anreicherungsverfahren von Lentz & Tietz unter Verwendung des Malachitgrüns I und variierte die Konzentrationen der Farbe 1:6000 bis 1:8000, indem ich gleichzeitig den von Nowack empfohlenen Extraktagar 0,8 % unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt, jedoch gleichfalls mit Malachitgrün I versetzt, dem Lentzschen konzentrierten Fleischwasseragar verglich. Die Anordnung der Versuche war die folgende: Zuerst untersuchte ich künstliche Stuhlgemische, d. h. normalen Stuhl, dem ich Typhusbazillen in bestimmter Anzahl beimischte, und später dann auch echten Typhusstuhl.

Die Herstellung der künstlichen Typhusstühle erfolgte in der Weise, dafs der Stuhl eines Gesunden mit Leitungswasser zu einer dünnflüssigen Masse verrieben und dann filtriert wurde, so wie es Ficker angegeben hat.

Die in diesem Filtrat enthaltene Keimzahl wurde durch gewöhnliche Agarplatten bestimmt, desgl. die Zahl der ausgesäten Typhusbazillen, die in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch Schütteln gleichmäfsig verteilt wurden. Durch entsprechende Verdünnungen kann man die Keimzahl beliebig einstellen und derart vorher bestimmen, dafs man jedes gewünschte Verhältnis der Keime herbeiführt. Die Verwendung des Stuhlfiltrats und nicht des festen oder halbflüssigen Stuhles ist aber nicht blofs deshalb nötig, um die Keime zählen zu können, sondern sie hat auch den Vorteil einer völlig gleichmäfsigen Verteilungsmöglichkeit auf den Nährböden, ein Faktor, der gerade für den Malachitgrünagar, wie ich noch später darlegen werde, sehr wichtig ist.

Als Agar benutzte ich die oben angeführten Arten. Der Phenolphthaleinneutralpunkt lag bei dem mehrfach und zu ver-

schiedenen Zeiten hergestellten Agar Nowacks stets bei 1,7 proz. Normalnatronlauge, die zur Anwendung gekommene Alkaleszenz also bei 0,9 % nNaOH. Als Malachitgrün kam Nr. I zum Gebrauch, von dessen gleichmäfsiger Wirkung gegenüber dem Malachitgrün 120 ich mich ebenfalls durch einige Vorversuche mit Kolireinkulturen überzeugt hatte. Die Farblösung selbst hielt ich nach steriler Herstellung in einer Konzentration von 1:60, 1:70 und 1:80 vorrätig und setzte 1 ccm dieser Lösungen zu 100 ccm des vorher sterilisierten Agars direkt vor dem Gebrauch zu, obwohl ich bei einigen Reinkulturversuchen keine auffallende Veränderung wahrnahm, wenn ich den fertigen Malachitgrünagar sterilisierte und dann in Gebrauch nahm.

Von jeder der beiden Agarsorten wurden stets zwei Platten beschickt, eine α- und eine β-Platte von je 20 cm Durchmesser; für jede Platte waren ca. 30—40 ccm Malachitgrünagar erforderlich.

Es zeigte sich dabei, dafs der stärker alkalische Extraktagar heller gefärbt war als der Lentzsche Fleischwasseragar.

Das Filtrat des künstlichen resp. echten Typhusstuhles wurde nach Nowacks Beispiel in der Menge von 10—30 Tropfen, d. s. 1—2 ccm, also mehr als sonst üblich auf die Mal.-Gr.-Platten aufgetropft. Die Flüssigkeit wurde sodann mit dem Spatel gleichmäfsig verteilt; die Platten blieben so lange offen stehen, bis alles eingetrocknet war. Diese Art der Stuhlaussaat hat den Vorteil, dafs die Keime gleichmäfsig verteilt werden, dafs die desinfizierende Wirkung des Malachitgrüns überall in gleicher Weise zur Geltung kommt, während sich beim Ausstreichen des festen Stuhles eine Anhäufung von Bakterien an einzelnen Stellen nicht vermeiden läfst. Dort aber, wo die Bakterien sehr gehäuft liegen, werden sie die hemmende Wirkung der Farbe leicht überwinden können und stärker auswachsen, was bei der zahlreichen Anwesenheit von bacterium coli dieser Art mehr zunutze kommen würde als den Typhuskeimen.

Und wenn trotzdem auf den grofsen, grünen Platten kein gleichmäfsiges Auskeimen — trotz der von mir angeführten Methodik — stattfand, sondern sich oft wenigstens einzelne, herdweise Anhäufungen von Kolonien fanden, während grofse Teile

der Platte leer waren, so kann man annehmen, daſs die einzelnen Keime ein verschieden starkes Widerstandsvermögen dem Malachitgrün gegenüber besitzen.

Die weitere Folge der Versuche war die von Lentz und Tietz angegebene.

Die α- resp. die β-Platte, und zwar die weniger dicht bewachsene — vorausgesetzt, daſs sie nicht gar zu wenig Kolonien enthielt — wurde nach 20 bis 24 Stunden mit 8—10 ccm steriler Kochsalzlösung abgeschwemmt, auf die Kante gestellt, und nach kurzer Zeit wurden von der Oberfläche der Flüssigkeit 1—2 Ösen auf Drigalskiagar übertragen; einige Male wurde gleichzeitig und vergleichshalber dieselbe Menge auch auf Endoagar ausgestrichen. Nach 24 Stunden wurden sodann die typhusverdächtigen Kolonien durch Typhusserum in einer Verdünnung von 1:100 probeweise agglutiniert und die positiven auf schrägliegenden Agar übergeimpft. Von hier aus wurde sodann die übliche Reagenzglasagglutination mit dem vorher durch einen Teststamm austitrierten Serum vorgenommen. Da fernerhin als Teststamm derselbe diente, der zur Herstellung des künstlichen Typhusstuhles verwendet wurde, so wurde in diesen Fällen von einer weiteren Prüfung der Typhuskulturen durch Nährböden abgesehen. Zu den Versuchen mit künstlichen Stühlen wurden verschiedene Typhusstämme benutzt, vor allem aber ein Stamm (Detmold), den bereits Döbert verwendet, und von dem er ein besonders schlechtes Wachstum gefunden hatte. Ich ging dabei von der Voraussetzung aus, die ungünstigsten Möglichkeiten am meisten der Beobachtung zu unterwerfen. Soweit die Anordnung der Versuche und einige dabei gemachte beiläufige Wahrnehmungen. Es folgt nunmehr die erste Reihe der mit künstlichem Typhusstuhl angestellten Untersuchungen.

(Siehe Tabelle I auf S. 6 u. 7.)

Was die Art des Nährbodens anlangt, so zeigt sich allerdings ein Unterschied zwischen dem von Lentz und Tietz angegebenen konzentrierten Fleischwasseragar und dem von Nowack empfohlenen Extraktagar. Schon der äuſsere Anblick zeigt, daſs der Extraktagar von der Alkaleszenz 0,8% unter dem Phenolphthalein-

neutralpunkt nach Zusatz der gleichen Menge Malachitgrün heller gefärbt ist als der Lentzsche Agar, und er läfst in der Tat bedeutend mehr Keime auswachsen als der letztere. Als Ursache beider Erscheinungen ist gewifs die stärkere Alkaleszenz anzusehen. Vergl. Döbert.

Der Nachteil des Extraktagars, dafs er unter Umständen zu viel auskeimen läfst, ist in gewisser Beziehung aber auch ein Vorteil. Denn mit dem Plus an auswachsenden Keimen wachsen vor allem auch mehr Typhusbazillen aus, und dadurch besteht oft erst die Möglichkeit, dafs überhaupt Typhuskolonien auf dem Malachitgrünagar erscheinen. Einige Hundert Typhusbazillen gehen, vermischt mit einigen Hunderttausend Stuhlkeimen, auf grofsen Schalen mit Lentzschem Agar ausgesät, überhaupt nicht auf, dagegen sehr wohl auf dem von Nowack empfohlenen Nährboden; anderseits wächst auf dem letzteren bei einer Aussaat von über 10 Millionen Keimen allzuviel aus und macht ihn dadurch unbrauchbar. Wenn man jedoch eine ungefähre Kenntnis der Keimzahl hat, dann kann man zwischen den Nährböden wählen oder aber man zieht für alle Fälle den Extraktagar vor, indem man nur einige Tropfen des Stuhlfiltrats aussät. Die leichte und schnelle Herstellung des Extraktagars würden diesen aufserdem empfehlen. Eine weitere Handhabe in der Unterdrückung der Keime hat man, wie es natürlich ist, in der Konzentration des Malachitgrüns.

Es ist wohl anzunehmen, dafs bei einer Konzentration der Farbe wie 1:8000 mehr Typhuskeime auswachsen als bei 1:6000, so wie es Döbert seinerzeit bei Reinkulturversuchen gefunden hat; jedoch vermag ich, wie aus der Tabelle II, in der die verschiedenen Farbenstärken in einem Hauptvergleichsversuch nebeneinander erprobt wurden, hervorgeht, dies durch die Stuhlversuche nicht zu beweisen. Denn es spielen bei dem Lentzschen Anreicherungsverfahren so viel aufserordentliche Momente mit, dafs man die Bedeutung der einzelnen oft gar nicht umgrenzen kann.

Als ziemlich eindeutiges Resultat hat es sich ergeben, dafs die ausgesäten Typhuskeime leichter wieder geerntet wurden,

(Fortsetzung des Textes auf S. 8,

Tabelle I.

Nährboden	Alkaleszenz	Malachitgrün Nr.	Konzentration der Farbe	Gesamtaussaatmenge in Tropfen	Aussaatmenge a) der Stuhlkeime	Aussaatmenge b) der Typhusbaz.	Typhusstamm
1. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt nach Nowack	1	1:6000	8 Tropfen	15 000 000 nach Anreicherung	1610	Detmold
2. Konz. Fleischwasseragar nach Leutz	Nach Vorschrift	1	1:6000	do.	do.	1610	do.
3. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1:6000	18 Tropfen	44 000 000 nach Anreicherung	1150	Detmold
4. Konz. Fleischwasseragar nach Leutz	Nach Vorschrift	1	1:6000	do.	do.	1150	do.
5. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1:7000	7 Tropfen	10 200	51	Detmold
6. Konz. Fleischwasseragar nach Leutz	Nach Vorschrift	1	1:7000	do.	10 200	51	do.
7. Konz. Fleischwasseragar nach Leutz	Nach Vorschrift	1	1:7000	18 Tropfen	24 000 000 nach Anreicherung	90	Detmold
8. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1:8000	10 Tropfen	5 800 000	400	Detmold
9. Konz. Fleischwasseragar nach Leutz	Nach Vorschrift	1	1:8000	do.	5 800 000	400	do.
10. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1:8000	8 Tropfen	7 200 000	160	Nr. 101
11. Konz. Fleischwasseragar nach Leutz	Nach Vorschrift	1	1:8000	do.	7 200 000	160	Nr. 101

Tabelle I.

Verhältnis der Typhus-bazillen zu den Stahl-keimen	Aussehen der Platten a) der α-Platte	Aussehen der Platten b) der β-Platte	Nach ? Stunden	Es wird nunmehr abgeschwemmt und zwar von welcher Platte?	Zahl der Ösen	a) Auf Endo-Nährböden	b) Auf Drigalski-Nährböden
1 : 9316	Sehr viel Kolonien	Sehr wenig Kolonien	20	α	2	Auf 4 Endo-schalen keine Typhuskol.	Auf 3 Drygalski-schalen keine Typhuskol.
1 : 9316	do.	do.	20	α	2	do.	do.
1 : 38 260	Sehr viel kleine und einige grofse Kolonien	Ganz vereinzelte Kolonien	24	α	2	Auf 4 kleinen Endoschalen waren von 10 verdächtigen Kol. 0 Ty.	Auf 2 grofsen Dr.-Schalen waren von 10 verdächtigen Kol. 3 Ty.
1 : 38 260	do.	do.	24	α	2	Auf 4 kleinen Endoschalen waren von 10 verdächtigen Kol. 2 Ty.	Auf 2 grofsen Dr.-Schalen waren von 10 verdächtigen Kol. 1 Ty.
1 : 200	Mäfsig viel z. T. gröfsere, z. T. kleinere Kolonien	Einige Kolonien	20	α	2	—	Einige Typhus-kolonien
1 : 200	Sehr wenige u. sehr kleine Kolonien	Ganz vereinzelte Kolonien	20	α	2	—	do
1 : 266 666	Unter 50 Kolonien	Ganz vereinzelte Kolonien	18	α	2	—	Keine Typhus-kolonien
1 : 14 500	Unter 100, meist kleine Kolonien	Sehr wenig und sehr kleine Kol.	24	α	2	—	Sehr zahlreiche Ty.-Kolonien
1 : 14 500	Unter 50, sehr kleine Kolonien	do.	24	α	2	—	Einzelne Ty.-Kolonien
1 : 45 000	Zieml. dicht stehende, aber sehr kleine Kol.	Noch zieml. zahlreiche Kolonien	24	α	2	—	Vereinzelte Ty.-Kolonien
1 : 45 000	Unter 50 Kolonien	Ganz vereinzelte Kolonien	24	α	2	—	do.

wenn sie dem Stuhl in einer absolut gröfseren Zahl beigemischt wurden und zwar selbst dann noch eher, als wenn auch ihr relatives Verhältnis ein höheres war.

Sonst aber ist es gänzlich unmöglich, ein bestimmtes Zahlenverhältnis anzugeben, bei dem man noch Typhus nachweisen kann. Denn während dies noch in einigen Versuchen bei einem Verhältnis von 1:75000 Stuhlkeimen möglich war, fielen ein Versuch mit 1:9316 und ähnliche negativ aus. Kurzum, es war ein erheblicher Ausschlag bei Prüfung der bezeichneten Farbenkonzentrationen nicht zu erzielen — soweit er vorhanden ist, spricht er für das Verhältnis 1:7000 und 1:8000 auch für den Extraktagar. Besonders möchte ich auf einen der Lentz- und Tietz'schen Methode anhaftenden Nachteil aufmerksam machen, der die Unsicherheit der Resultate noch erhöht. Die Malachitgrünplatten müssen nämlich mit Kochsalslösung abgeschwemmt werden. Dies soll nach Lentz und Tietz in der Weise geschehen, dafs man 8—10 ccm steriler Flüssigkeit aufgiefst, dann die Platten zwei Minuten lang stehen läfst und dann durch leichtes Hin- und Herschwenken derselben die lockeren kleinen Typhuskolonien zur Ab- und Auflösung in der Flüssigkeit bringt, während die dicken Koli-Kolonien sich dabei angeblich nur in toto ablösen und gleich zu Boden senken sollen, wenn man die Platten etwas auf die Kante stellt. Nach kurzem Zuwarten soll man dann 1—3 Ösen von der Oberfläche der Kochsalzlösung nehmen und auf Drigalski-Nährboden übertragen. Von hier aus sind die Typhuskolonien nach 24 Stunden abzustechen und weiter zu untersuchen.

Aber wiewohl ich genau nach dieser Vorschrift verfahren bin, vermochte ich doch keine einwandfreien und sicheren Erfolge zu erzielen.

Der Zufall spielt bei dem Verfahren eine zu grofse Rolle. Denn es lösen sich die kleinen auf Typhus verdächtigen Kolonien weder nach Wunsch sogleich in der Flüssigkeit auf, noch werden die dicken koliverdächtigen weifsen Kolonien vom Malachitgrünagar in toto abgehoben, um sich dann zu Boden zu senken.

Wer genau die Platten beobachtet, wird bestätigen müssen, dafs die »Kolikolonien« sich oft viel schneller in dicken, weifsen Schichten in der Flüssigkeit verteilen, bevor die »sandkorngrofsen, hellen« Typhuskolonien sich überhaupt vom Agar ablösen. Wenn man dann nach einigem Zuwarten einige Ösen von der Oberfläche abnimmt und auf Drigalskiagar überträgt, dann findet man dort nach 24 Stunden fast ausschliefslich Kolikolonien vor, und nur in seltenen Fällen, wenn man zufällig mit der Öse viel Typhuskeime aufgefischt hat, auch eine gröfsere Anzahl von Typhuskolonien. Aus der Tabelle I, die oben angeführt ist, sowie aus Tabelle II, die hier folgt, und die eine nach den Erfahrungen der ersten Versuchsreihe angestellte und sie vollauf bestätigende Anordnung von Stuhluntersuchungen enthält, geht dies ohne weiteres klar hervor.

(Siehe Tabelle II auf S. 10 u. 11.)

Auch einige echte Typhusstühle sind von mir vermittelst des Lentzschen Anreicherungsverfahrens geprüft worden, wobei ein sehr gutes Resultat erzielt worden ist. Auch hier erwies sich der Extraktagar 0,8 % unter dem Phenolphthalein-Neutralpunkt und das Malachitgrün I in der Konzentration 1 : 8000 als empfehlenswert, besonders wenn von dem vermittelst steriler Kochsalzlösung hergestellten Stuhlfiltrat nur wenige Tropfen genommen wurden. Jedoch ist hierbei wohl zu bedenken, dafs man bei den echten Typhusstühlen niemals vorher weifs, wie viel Typhusbazillen er wohl enthalten mag, und aufserdem hatte ich in den vorliegenden Fällen unterlassen, Kontroll-Drigalskiplatten zu bestreichen.

(Siehe Tabelle III auf S. 12.)

Eine Wahrnehmung möchte ich schliefslich noch vermerken: Löffler schildert als ein für die auf Malachitgrün aufkeimende Typhuskolonie wichtiges Merkmal die Entfärbung des Nährbodens in ihrer Umgebung. Dies ist aber nach meinen Erfahrungen keineswegs für Typhus typisch und verwertbar. Vielmehr fand ich, ebenso wie Nowack (S. 394 seiner Arbeit), dafs überall, wo irgendeine andere Kolonie auf dem Agar sich befand, die Um-

(Fortsetzung des Textes auf S. 13.)

Tabelle II.

Nährboden	Alkaleszenz	Mal.-Grün Nr.	Konzentration der Farbe	Gesamtaussaatmenge in Tropfen	Aussaatmenge a) der Stuhlkeime	Aussaatmenge b) d. Typhuskeime	Typhusstamm
1. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1 : 6000	14 Tropfen	3 182 000	250	Detmold
2. Konz. Fleischwasseragar nach Lentz	Nach Vorschrift	1	1 : 6000	do.	3 182 000	250	do.
3. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1 : 7000	14 Tropfen	3 182 000	250	Detmold
4. Konz. Fleischwasseragar nach Lentz	Nach Vorschrift	1	1 : 7000	do.	3 182 000	250	do.
5. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1 : 8000	14 Tropfen	3 182 000	250	Detmold
6. Konz. Fleischwasseragar nach Lentz	Nach Vorschrift	1	1 : 8000	do.	3 182 000	250	do.
7. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1 : 6000	28 Tropfen	72 000 000 nach Anreicherung	960	Nr. 101
8. Konz. Fleischwasseragar nach Lentz	Nach Vorschrift	1	1 : 6000	do.	do.	960	do.
9. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1 : 7000	28 Tropfen	72 000 000 nach Anreicherung	960	Nr. 101
10. Konz. Fleischwasseragar nach Lentz	Nach Vorschrift	1	1 : 7000	do.	do.	960	do.
11. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1 : 8000	28 Tropfen	72 000 000 nach Anreicherung	960	Nr. 101
12. Konz. Fleischwasseragar nach Lentz	Nach Vorschrift	1	1 : 8000	do.	do.	960	do.

Tabelle II.

Verhältnis der Typh.-Bazillen zu den Stuhlkeimen	Aussehen der grofsen Malachitgrünplatten		Nach ? Stunden	Es wurden abgeschwemmt		Auf Drigalski-Nährböden und zwar in 2 grofsen Schalen
	a) der α-Platte	b) der β-Platte		von welcher Platte	und wieviel Ösen	
1 : 12 728	Unter 50 Kolonien, darunter einige sehr grofse weifse	Ganz vereinzelte Kolonien	24 Std.	α	2	0 Typhuskolonie
1 : 12 728	Einige wenige grofse u. einige ganz kleine Kol.	Ganz vereinzelte und sehr kleine Kolonien	24 Std.	α	2	Keine Ty.-Kolonie
1 . 12 728	Unter 100 Kolonien	Einige vereinzelte kleine Kolonien	24 Std.	α	2	0 Typhuskolonie
1 · 12 728	Einige wenige grofse u. einige ganz kleine Kol.	Ganz vereinzelte und sehr kleine Kolonien	24 Std	α	2	Mehrere Ty.-Kolonien
1 : 12 728	Unter 10 Kolonien	Ganz vereinzelte Kolonien	24 Std.	α	2	3 Typhuskolonien
1 : 12 728	Wenige grofse und einige kleine Kolonien	Ganz vereinzelte kleine Kolonien	24 Std.	α	2	Keine Ty.-Kolonie
1 : 75 000	Sehr dicht bewachsen	Unter 100 Kolonien	24 Std.	β	2	1 Typhuskolonie
1 : 75 000	do.	Unter 50 Kolonien	24 Std.	β	2	2 Typhuskolonien
1 : 75 000	Sehr dicht bewachsen	Unter 50 Kolonien	24 Std.	β	2	3 Typhuskolonien
1 . 75 000	Weniger dicht bewachsen	Ganz kleine und wenige Kolnnien	24 Std.	β	2	2 Typhuskolonien
1 : 75 000	Sehr dicht bewachsen	Unter 100 Kolonien	24 Std.	β	2	2 Typhuskolonien
1 : 75 000	do.	ca. 100 Kolonien	24 Std.	β	2	1 Typhuskolonie

Tabelle III.

Nährboden	Alkaleszenz	Mal.-Grün Nr.	Konzentration der Farbe	Gesamtaussaatmenge in Tropfen	Zahl der Stuhlkeime	Aussehen der grofsen Malachitgrünschalen: a) der α-Platte	Aussehen der grofsen Malachitgrünschalen: b) der β-Platte	Nach ? Stunden	Es werden abgeschwemmt: von welcher Platte	Es werden abgeschwemmt: und wieviel Ösen	Auf Drigalski-Nährböden in 2 grofsen Schalen: α-Schale	Auf Drigalski-Nährböden in 2 grofsen Schalen: β-Schale
1. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1 : 6000	2 Tropfen	337 870	Unter 100 Kolonien	Ganz vereinzelte Kolonien	20 Std	α	2	Zahlreiche Typhuskolonien	Von 5 verdächtigen Kolonien 4 positiv
2. Konz. Fleischwasseragar nach Lentz	Nach Vorschrift	1	1 : 6000	do.	337 870	do.	do.	20 Std.	α	2	do.	Von 5 verdächtigen Kolonien 0 positiv
3. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1 : 7000	6 Tropfen	3 000 000	Einige 100 Kolonien	ca. 50 Kolonien	20 Std.	α	2	Überaus zahlreiche Typhuskolonien, stellenweise wie in Reinkultur;	
4. Konz. Fleischwasseragar nach Lentz	Nach Vorschrift	1	1 : 7000	do.	3 000 000	Unter 50, meist kleine Kolonien	Ganz vereinzelte Kolonien	20 Std.	α	2	auf Leutzscher Nährbodenabschwemmung etwas weniger	
5. Extraktagar	0,8% unter dem Phenolphthaleinneutralpunkt	1	1 : 8000	6 Tropfen	550 000	Ziemlich zahlreiche, meist sehr kleine Kolonien	Eine mäfsige Zahl von Kolonien	20 Std.	α	2	Sehr viel Typhuskolonien, fast in Reinkultur	
6. Konz. Fleischwasseragar nach Lentz	Nach Vorschrift	1	1 : 8000	do.	550 000	Makrosk. nichtsichtbare Kol.	do.	20 Std.	α	2	Von 5 Kolonien, die ausgewachsen sind, ist 1 Ty.-Kolonie	

gebung derselben meist gelblich-weifs war, und wenn sich auf den Platten zufällig sehr viel Stuhlkeime entwickelten, dann entfärbte sich oft der ganze Agar.

Wenn ich demnach kurz die von mir gefundenen Resultate über das Lentz und Tietzsche Anreicherungsverfahren vermittelst des Malachitgrünagars zusammenfasse, so lauten dieselben:

1. Die Dauer des Anreicherungsverfahrens von mindestens zwei Tagen ist — weil zu lange — ein Nachteil.
2. Bei seiner Anwendung spielt der Zufall oft eine grofse Rolle und läfst den Erfolg von vornherein wenigstens keineswegs als gesichert erscheinen. Dennoch ist es oft noch möglich, Typhusbazillen nachzuweisen, wenn sie in einem Verhältnis zu den Stuhlkeimen stehen wie 1 : 75000 und noch mehr, was bisher noch durch keine andere Methode möglich war.
3. Erforderlich ist es jedoch, um Typhusbazillen noch in so starker Verdünnung nachzuweisen, dafs ihre absolute Zahl keine geringe ist, was auch Nowack schon betont hat.
4. Als Agar empfiehlt sich der Extraktagar, wenn man nur wenige Tropfen Stuhlfiltrat aussät, und zwar mit Malachitgrün I, in einer Konzentration von 1 : 7000 bis 1 : 8000 versetzt.

Soweit das Lentz und Tietzsche Anreicherungsverfahren.

Während ich mit der Prüfung desselben beschäftigt war, erschien die ausführliche Arbeit von Löffler, in welcher L. ein Anreicherungsverfahren vermittelst einer Malachitgrüngelatine empfiehlt. Die Versuche, die ich sowohl mit Reinkulturen wie Stühlen anstellte, fielen sämtlich negativ aus; meist erntete ich von den ausgesäten Keimen gar nichts, oder aber es gingen wenige Kolikeime auf, dagegen fast nie Typhus.

Als Ursache des Fehlschlags vermochte ich nach genauer Prüfung der Vorschriften festzustellen, dafs die Angabe Löfflers, 3 ccm einer doppelt normalen Phosphorsäure zu 100 ccm Gelatine hinzuzufügen, auf einem Versehen beruht.

Wie Herr Geheimrat Löffler mir mitzuteilen die Liebenswürdigkeit hatte, müssen 5,6 ccm der offizinellen (einer 25 proz.) Phosphorsäure zugesetzt werden.

Die darauf von mir in Gemeinschaft mit Dr. Grimm im hygienischen Institut unternommenen Untersuchungen auf Grund der verbesserten Vorschrift vermochten bisher noch keine eindeutigen Resultate zu liefern; es gelang uns bisher noch nicht, die Typhuskolonien in den Formen aufzufinden, die Löffler als so auffallend charakteristisch beschreibt, wiewohl ich ausdrücklich bemerke, dafs in den Reinkulturversuchen, die ich anstellte, die Typhuskolonien häufig ein anderes auffälliges Aussehen aufwiesen als die Kolikolonien, wenn beide Arten in grofser Zahl ausgesät wurden.

Ein anderer Faktor, der geeignet ist, keine Regelmäfsigkeit in der Wirkung der Löfflerschen Grüngelatine aufkommen zu lassen, ist die starke Veränderlichkeit der von Löffler benutzten Malachitgrünsorte Nr. 120. Ebenso wie die anderen Autoren konnte ich beobachten, dafs es bei längerer Aufbewahrung und durch den Einflufs des Lichtes an desinfizierender Wirkung einbüfst, ja, eine gewisse Verschlechterung trat schon dann ein, wenn ich mit Malachitgrün 120 versetzten Agar — ohne Keime auszusäen — auf 24 Stunden in den Brutschrank bei 37° stellte, auch dadurch wurde er deutlich heller. Malachitgrün I, das nach den Untersuchungen von Herrn Stabsarzt Berghaus 6,1% Zusätze zu dem reinen Grün enthält, hat sich auch mir als haltbarer erwiesen, mit dieser Sorte hergestellter Agar zeigte auch nach einigen Wochen der Aufbewahrung keine nennenswerte Veränderung. Eine Skala der Widerstandsfähigkeit von Koli und Typhus gegenüber Malachitgrün I wie 120 läfst sich nach allen meinen Beobachtungen überhaupt nicht aufstellen, denn es verhalten sich schon die verschiedenen Reinkulturen oft auffallend verschieden (vgl. Nowack, Döbert), und von den Stuhlkeimen nehme ich dasselbe an.

Es ist theoretisch gewifs möglich, für eine bestimmte Anzahl von Stuhlkeimen und eine entsprechende Zahl von Typhusbazillen diejenige Farbenkonzentration zu finden, bei der die eine

Art am stärksten gehemmt wird, ohne dafs die andere allzu stark geschädigt wird. Dieser Punkt mufste jedoch stets variiert werden gemäfs der Zahl der zur Aussaat gelangenden Keimzahl, die man ja aber bei der Untersuchung eines Stuhles nicht kennt. Dazu kommt noch, dafs die Untersuchungsmethoden nicht sehr einfach und nicht kurzdauernd sind, auch das Verfahren mit der Löfflerschen Grüngelatine würde ja, falls es sich sonst als geeignet erweisen sollte, doch immer mehrere Tage beanspruchen. So ist es immer noch recht zweifelhaft, ob das Malachitgrün wirklich berufen ist, uns einen so erheblichen Schritt in der Typhusdiagnostik vorwärts zu bringen, wie man gehofft hat: Die wünschenswerte Anreicherung einer geringen Zahl von Typhusbazillen ist — wie die voraufgehenden Untersuchungen erweisen — auch von diesem Verfahren zurzeit nicht zu erwarten.

Zum Schlufs gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Rubner und Herrn Prof. Dr. Ficker für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für das stete Interesse, das sie meinen Untersuchungen entgegengebracht haben, meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Ficker und Hoffmann, Weiteres über den Nachweis von Typhusbazillen. Archiv f. Hygiene, Bd. XLIX.

Löffler, Deutsche med. Wochenschrift 1903, Nr. 36. Vereinsbeilage.

Löffler, Der kulturelle Nachweis der Typhusbazillen in Fäzes etc. Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 8.

Lentz und Tietz, Weitere Mitteilungen über die Anreicherungsmethode etc. Klinisches Jahrbuch 1905, Bd. 14.

Nowack, Über die Grenzen der Verwendbarkeit des Malachitgrünagars zum Nachweise der Typhusbazillen im Stuhl. Archiv f. Hygiene, Bd. LIV.

Die Überwinterung der Cholerabazillen.

Von

Oberarzt Dr. **Christian.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. M. Rubner.)

Seit der Aufklärung der Cholera-Ätiologie hat die bakteriologische Wissenschaft das Verständnis der Seuchen durch zahlreiche experimentelle Beiträge soweit gefördert, dafs unter anderem ein im allgemeinen deutliches und zutreffendes Bild der Cholera entstanden ist. Bei Beobachtungen von Einzelheiten jedoch in dem Gange der Epidemie treten uns immer noch eine Anzahl von Erscheinungen entgegen, zu deren Verständnis uns der Schlüssel fehlt. Auch bei der im vorigen Jahre in Deutschland aufgetretenen kleinen Epidemie gibt es Rätsel zu lösen.

Über ein Jahrzehnt war unser Vaterland von der Cholera verschont geblieben, währenddessen der unheimliche Gast entweder gar nicht in die gefahrdrohende Nähe gekommen ist, oder aber durch die hygienischen Mafsnahmen unserer Behörden vor den Toren zurückgehalten werden konnte. Im August 1905 ist die Seuche ziemlich unerwartet von Osten her eingedrungen und hat versucht, sich in den östlichen Landesteilen breit zu machen, was ihr ja bekanntlich, dank der umfassenden Mafsnahmen der Regierung, nicht recht gelungen ist. Während in früheren Epidemien der Weg, den die Cholera nahm, selbst für den oberflächlichen Beobachter erkennbar war, lagen die Ver-

hältnisse jetzt anders. Früher zeichnete jeder Cholerazug seinen Weg durch die grofse Zahl seiner Opfer mit dicken Strichen als zusammenhängendes Ganze in die Weltkarte ein, jetzt haben wir ein sprunghaftes Auftreten bemerkt, dessen Verbindungswege unterhalb der jedem erkennbaren Oberfläche liegen.

Um die derzeitigen Umstände zu beleuchten, müssen wir uns das amtliche Material vergegenwärtigen, das uns von unseren Konsulats- etc. Behörden geliefert und in den Veröffentlichungen aus dem Reichsgesundheitsamt bekannt gegeben wird.

Im Jahre 1903 breitete sich die Cholera, aus Indien kommend, von neuem über die südlichen Teile Asiens aus. Sie begann im Anfange des Jahres 1904 in der Türkei, besonders in Mesopotamien zu wüten und griff im Laufe des Sommers auf zwei Wegen (Kermandschah - Teheran - Tabris und Bushär - Schiras) auf Persien über, wo sie eine solche Ausdehnung erlangte, dafs in den nördlichen Landesteilen an der russischen Grenze zeitweise täglich 400 Cholera-Todesfälle gezählt wurden. Im ganzen kann man wohl die Zahl der Todesfälle in Persien auf etwa 20000 berechnen. Im August wurde die Seuche auf mehreren Wegen in Rufsland eingeschleppt. Man geht wohl nicht fehl, wenn man vier Wege annimmt. Transkaspien und das Gouvernement Eriwan sind als Grenzländer auf dem Landwege, Baku und Astrachan auf dem Seewege infiziert worden. Von diesen Eingangspforten her sind dann noch einige angrenzende Gouvernements verseucht worden, Jelisawetpol, Tiflis, die Wolga-Gouvernements Samara und Saratow, sowie zuletzt noch das Gebiet des Donischen Heeres. Am stärksten befallen war das Grenzland Eriwan und Baku. Mit der Jahreswende 1904/05 liefs die Seuche ganz erheblich nach und erlosch im Februar 1905 vollständig. Man erwartete nun allgemein im darauf folgenden Sommer Nachrichten über den Wiederausbruch der Seuche an jenen Punkten und eventuell über ein Weiterschreiten derselben zu erhalten. Diese Nachrichten blieben aus. Da traten im August 1905 die ersten Erkrankungen im Deutschen Reich auf, in der Weichselgegend, tausende von Kilometern von den zuletzt befallenen Gegenden

entfernt. Wenn man nun auch nicht dieselbe Sorgsamkeit im Auffinden, Überwachen und Bekanntgeben gefährlicher Krankheiten von den russischen Behörden erwarten darf wie von den unseren, so mufs es doch als ausgeschlossen gelten, dafs eine gröfsere Kette von Erkrankungen während der Frühjahrs- und Sommermonate 1905 unerkannt und nach längerer Zeit, während welcher Nachforschungen angestellt wurden, unbekannt geblieben sein sollten. Nach persönlicher Mitteilung von Herrn Professor Ficker, der sich in der fraglichen Zeit in Warschau aufhielt und in den dortigen Krankenhäusern arbeitete, sind während des ganzen August und Anfang September nicht einmal Cholera-Verdächtige ins Spital eingeliefert worden, die sich doch gerade in der Metropole des oberen Weichselgebietes hätten einfinden müssen, wenn von einer irgendwie nennenswerten Verbreitung der Seuche die Rede gewesen wäre. Es widerspricht also wohl nicht den Tatsachen, wenn wir einen grofsen Sprung der Cholera in der Zeit von Anfang 1905 bis August 1905 vom Südosten des europäischen Rufslands bis an unsere Ostgrenze annehmen. Dafs eine Verbindung zwischen den beiden Epidemieausbrüchen besteht, wird wohl niemanden einfallen, zu bestreiten. In welcher Weise aber der Zusammenhang zu erklären ist, darüber kann man nur Vermutungen anstellen. Sicher ist, dafs hierbei die sogenannten Bazillenträger und Dauerausscheider eine Hauptrolle spielen, wie bei den meisten Infektionskrankheiten, da ja sie, die sich gar nicht oder nur wenig hinfällig fühlen, auch dann kaum ohne Zwang sich in ihrer Bewegungsfreiheit hemmen lassen würden, wenn sie wüfsten, welche Gefahr sie für ihre Umgebung darstellen. Dafs diese Gefahr mit der Entwicklung der Verkehrsverhältnisse erheblich wächst und zu einer rapiden Verbreitung über riesige Strecken führen kann, das ist schon oft hervorgehoben worden, und das zeigen alle neueren epidemiologischen Studien. Könnte man annehmen, dafs die Bazillenträger die Krankheitserreger viele Monate bis zu einem Jahre in sich zu beherbergen vermöchten, eine Annahme, zu der man für Cholerabazillen zurzeit noch nicht berechtigt ist, so könnte man eine ganze Anzahl von Erscheinungen erklären, aber bei-

weitem nicht alle. Schon die Tatsache, dafs das Auftreten und Verschwinden der Epidemien im allgemeinen an Jahreszeiten geknüpft ist, weist darauf hin, dafs der Erreger dem Einflufs der Witterung aufserhalb des menschlichen Körpers ausgesetzt ist, die ihm bei Übertragung von Mensch zu Mensch ziemlich gleichgültig sein könnte. Bei Übertragung von Mensch zu Mensch — sogenannten Kontaktepidemien — kehrt sich die Krankheit nicht an Jahreszeit und Witterung, sie kann im strengsten Winter ebenso wie im heifsesten Sommer ausbrechen. Eine Winterepidemie ist aber nicht häufig, in der Regel erlischt die Cholera mit Eintritt der kalten Jahreszeit, um in den heifsen Tagen des folgenden Jahres wieder aufzuflackern. Worin liegt das begründet? Aus den Lebensgewohnheiten der Menschen allein ist die Tatsache des Verschwindens und Wiederauftretens der Cholera nicht zu erklären, obwohl sie ja auch eine gewisse Rolle spielen mögen. Es bleibt also zur Erklärung nur noch das Verhalten des Cholera-Erregers aufserhalb des menschlichen Körpers, und hierbei kommt vor allem, da der Cholera-Bazillus nach seiner Stellung im System zu der Gruppe der Wasser-Vibrionen gehört, das Wasser in Betracht. Besondere Verhältnisse müssen es sein, die das Wiederaufflackern der Krankheit bedingen, nachdem der Erreger zum Saprophyten geworden ist.

Dafs der Cholera-Vibrio sich sehr lange Zeit im Wasser halten kann, hat schon Wernicke[1]) gezeigt, dem es gelang, noch nach Monaten den Vibrio im Wasser bzw. Schlamm eines Aquariums aufzufinden. Ein einmal infiziertes Wasser wird also in den Monaten, in denen es annähernd Zimmertemperatur hat, für lange Zeit als Ansteckungsquelle zu fürchten sein. Wie steht es nun aber in den Wintermonaten, in denen das Wasser im Freien niedrige Wärmegrade annimmt und zum Teil gefriert? Werden die Cholera-Keime im kalten Wasser bzw. Eis abgetötet oder wo bleiben sie? Das Aufhören der Epidemien scheint für eine Vernichtung der Vibrionen unter diesen Verhältnissen zu sprechen. Von experimentellen Untersuchungen hierüber finde

1) Hygien. Rundschau 1895, S. 736.

ich nur wenig in der Literatur. Renk[1]), der durch eine in Nietleben a. S. im strengen Winter ausgebrochene Cholera-Epidemie zu seinen Versuchen veranlafst wurde, versetzte sterilisiertes Saalewasser mit Cholerabazillen, füllte es in Flaschen ab und brachte die Flaschen in eine Kältemischung. Jeden Tag wurde eine Flasche auf Cholera-Vibrionen untersucht, deren Identität mit der Nitrosoindolreaktion bestimmt wurde. Er fand, dafs nach 5—6 Tagen sämtliche Vibrionen tot waren; bei mehrmaligem Auftauen war die Lebensdauer etwas länger, betrug aber nie mehr als 7 Tage. Abel[2]) berichtet über Versuche aus dem Greifswalder hygienischen Institut, in denen Cholera-Peptonwasserkulturen zum Gefrieren gebracht wurden (bis — 20°). Auch hier wurde konstatiert, dafs die Vibrionen niemals länger als 8 Tage am Leben geblieben seien. Uffelmann[3]) setzte Kulturen, steriles Wasser und Gartenerde mit Cholerabazillen verschiedenen Kältegraden aus (im Freien) und konnte feststellen, dafs in allen Versuchen spätestens nach 5 Tagen sämtliche Cholera-Vibrionen abgestorben waren. Bei Gelegenheit der Nietlebener Epidemie erklärte auch eine Bekanntmachung des zuständigen Regierungspräsidenten das Saale-Eis unterhalb Nietleben für ungefährlich auf Grund von Versuchen im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten, die also ein ähnliches Ergebnis gehabt haben mögen. Es handelt sich hier wohl um die Versuche, die 1894 von Weifs[4]) veröffentlicht wurden. Es wurde in Röhrchen und Kölbchen Wasser, Wasser und Bouillon und Bouillon allein mit Cholerabazillen, in eine Kältemischung gebracht, und gefunden, dafs im Wasser die Vibrionen nach spätestens 7 Tagen abgestorben waren, der Zusatz von 2 Tropfen Bouillon zu einem Wasserröhrchen verlängerte die Lebensdauer der Vibrionen um 3 Tage, während in reiner Bouillon erst nach 21 Tagen ein vollständiges Absterben konstatiert werden konnte. Weifs glaubt

1) Fortschritte d. Medizin 1893, S. 396.

2) Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. 14, S. 194.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 7.

4) Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 18, S. 492.

ferner aus seinen Versuchen schliefsen zu dürfen, dafs Auftauen und Wiedergefrierenlassen auf die Mikroorganismen nicht anders wirke, als dauernde Einwirkung einer Temperatur unter 0°.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren fand Schruff (zit. bei Weifs) nach mehreren Monaten noch lebende Vibrionen in Bouillonröhrchen, die mit Cholerastuhl beschickt waren, und während einer kürzeren Zeit (ca. 3—4 Wochen) in einem sehr kalten Raum und längere Zeit (3—4 Monate) in einem warmen Raum gestanden hatten. Desgleichen berichtet Kasansky[1]) über Versuche, die er während eines strengen Winters in Kasan angestellt hat. Die Cholerakulturen, die er auf das Dach oder vor das Fenster seines Instituts gestellt hatte, wiesen nach verschiedenen Zeiten noch lebende Bakterien auf, unter anderen auch einmal nach 4 Monaten, während deren sie 20 Tage lang vollständig gefroren gewesen sein sollen. In den beiden letzten Arbeiten fehlen hinreichend genaue Angaben, aus denen man bindende Schlüsse ziehen könnte, wie ja überhaupt die vor mehr als einem Jahrzehnt angestellten Untersuchungen darunter leiden, dafs ein sicheres Identifizierungsverfahren für die verschiedenen Bakterienspezies noch nicht bekannt war. Auf die Cholerarotreaktion und die morphologischen Merkmale würde man heute keine Diagnose mehr stützen. Immerhin ist manches an den angeführten Arbeiten bemerkenswert, wie später hervorgehoben werden soll.

Mich interessierte zunächst die Frage, inwieweit das Eis choleraverseuchter Ströme bei Verwendung in den Haushaltungen zur Weiterverbreitung der Seuche beitragen könne. Bei dieser Gelegenheit bin ich dann auch zu weiteren Ergebnissen gelangt. Wenn der Choleravibrio sich wochenlang in dem Wasser unserer Flüsse und Teiche lebensfähig zu halten vermag (Wernicke), und wenn er auch im Eise nicht allzu schnell abstirbt (Uffelmann, Renk u. a.), so mufs auch das Eis, das von choleraverseuchten Strömen etc. geerntet wird, wenigstens in den ersten Frosttagen Veranlassung zur Ansteckung geben können. Gleich-

1) Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. XVII.

gültig ist es ja hierbei, ob die lebenden Bakterien mitten im Eis sitzen oder nur aufsen im anhaftenden Wasser oder Schmutzpartikelchen. Um aber auch den Einwand zu entkräften, dafs durch äufsere sorgfältige Reinigung das Eis, wenn es sonst vollkommen klar sei, ungefährlich gemacht werden könne, eine Auffassung, der man gar nicht so selten begegnet, habe ich folgenden Versuch angestellt:

Reagenzgläser wurden bis zur Hälfte mit sterilem Wasser gefüllt, dem etwas Cholerakultur zugesetzt war. Die Röhrchen wurden gepfropft mit Korken, an denen ein spiralig gewundener Eisendraht[1]) befestigt war, und in eine Kältemischung gebracht. An dem Eisendraht bildete sich sehr bald ein Eiszapfen von der Stärke des Reagenzglaslumens, der nach leichtem Erwärmen des Glases bequem herausgezogen werden konnte. Nach verschiedenen Zeiten wurden diese Eiszapfen so lange in kochendes Wasser getaucht, bis sie auf $^1/_3$ ihres Volumens zusammengeschmolzen waren, und dann der Rest in Bouillon gebracht. Da die Choleravibrionen im kochenden Wasser augenblicklich getötet werden, so konnten in der Bouillon nur diejenigen zum Wachstum gelangen, die wirklich mitten im Eise ihre Lebensfähigkeit bewahrt hatten, während alle aufsen anhaftenden mit Sicherheit vernichtet worden waren. In allen Versuchen wuchsen Choleravibrionen aus. Später als nach 72 Stunden habe ich allerdings niemals untersuchen können, da mir nach 4 Tagen stets sämtliche Röhrchen zerbrochen waren, allein dieser Versuch sollte ja nur die Frage beantworten, ob die Vibrionen, durch das ganze Eis verteilt, ihre Lebensfähigkeit zu bewahren vermögen, und später bin ich auf diese Versuche, die man ja leicht so anstellen kann, dafs man Zerbrechen vermeidet, nicht mehr zurückgekommen.

Nachdem ich mich durch einige Vorversuche davon überzeugt hatte, welchen Einflufs die Zusammensetzung des Wassers

---

1) Nicht Kupferdraht, der nach Ficker, Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 29, S. 65, infolge seiner starken oligodynam. Wirkung bakterientötende Eigenschaften besitzt.

bzw. Eises auf die Lebensdauer der Choleravibrionen ausübt — beispielsweise lebten dieselben unter sonst gleichen Bedingungen im Berliner Leitungswasser 3, im Spreewasser 8 Wochen — drängte sich von selbst die Frage auf: Wie verhalten sich die in Rede stehenden Bakterien unter natürlichen Verhältnissen? Diese Verhältnisse kennzeichnen sich etwa folgendermafsen: Im Sommer und Herbst, gegebenenfalls auch Anfang Winter gelangen die Krankheitserreger in unsere Oberflächenwässer und finden hier teilweise Gelegenheit, sich zu vermehren, so lange die Temperatur des Wassers noch etwa 18° und darüber ist. In den fliefsenden Wässern werden sie in dieser Zeit weithin mitgeschleppt und bringen die Choleragefahr von Ort zu Ort. Sinkt die Temperatur des Wassers unter 18°, so findet eine Vermehrung im wesentlichen nicht mehr statt, und die Bakterien unterliegen nur noch der Selbstreinigung der Gewässer durch Sedimentation. Sie sinken also mit den verschiedenen Suspensationsteilchen auf den Boden und fänden hier in dem an faulenden organischen Bestandteilen reichen Schlamm sehr günstige Nahrungs- und Vermehrungsbedingungen, wenn nur der Wärmegrad ein höherer wäre. Dann könnten wir auch mit Hilfe des Wernickeschen Aquariumsversuches die Überwinterung des Vibrio cholerae zwanglos erklären. In der kalten Jahreszeit kühlt sich aber das Wasser allmählich stark ab, die kälteren Schichten sinken nach unten bis zur Temperatur der gröfsten Dichtigkeit (+ 4° C); wärmere und kältere Schichten werden sich oben ansammeln, und alle Temperaturverschiebungen werden sich in den oberen Schichten abspielen. Tritt Frost ein, so bildet sich Eis an der Oberfläche, in seltenen Fällen auch vom Boden her (Grundeis), in gröfseren Gewässern aber wird immer ein Teil des Wassers flüssig bleiben. Wo nun tatsächlich ein vollkommenes Zufrieren eintritt, müfste man nach unserer bisherigen Erfahrung aus Experimenten ein Zugrundegehen der Choleravibrionen in längstens 8 Tagen annehmen können. Ahmt man jedoch nur einigermafsen die natürlichen Verhältnisse nach, so kommt man zu gänzlich anderen Ergebnissen.

Ich habe folgenden Versuch angestellt:

In ein Standglas wurden 2 l rohes Spreewasser, frisch geschöpft, mit etwas Sand vermengt, eingebracht. Zugesetzt wurde ¼ Bouillonkultur eines frischen, aus einem Berliner Fall gezüchteten Cholerastammes. Das Standglas wurde mit einem Glasdeckel versehen, in einen weiten Topf mit einer Kältemischung gesetzt und das Ganze auf einen Balkon ins Freie gestellt. Spätestens in 24 Stunden war dann die gesamte Wassermasse zu einem massiven Eisblock gefroren. Alle 8—14 Tage, anfangs öfter, wurde das Eis aufgetaut, 50 ccm von der Oberfläche (möglichst unter Vermeidung jeder Erschütterung) und 50 ccm vom Grunde (Wasser + Schlamm) mit der Pipette abgehoben und gesondert in Kölbchen dem bekannten Anreicherungsverfahren mit dem üblichen Pepton-Kochsalzzusatz unterworfen. Gleich nach dem Abnehmen der Proben kam das Wasser wieder in die Kältemischung. Nach ca. 20stündiger Bebrütung der Peptonkölbchen bei 37° wurden einige Ösen von der Oberfläche derselben auf große Agarschalen ausgestrichen und nach weiteren 24 Stunden Kolonien abgestochen. Die Identifizierung erfolgte mit Hilfe von hochwertigem agglutinierendem Serum. Die Resultate waren folgende:

Nr.	Datum	Oberfläche	Grund	Nr. Aussaat	Datum	Oberfläche	Grund
Aussaat	4.XII.05			8	25. I. 06	—	+
1	6. » »	+	+	9	9. II. »	—	+
2	9. » »	+	+	10	17. » »	—	+
3	13. » »	+	+	11	1. III. »	—	+
4	18. » »	+	+	12	13. » »	+	—
5	29. » »	+	+	13	24. » »	—	—
6	9. I. 06	+	+	14	1. IV. »	—	—
7	17. » »	+	+	15	12. » »	+	+

Nachdem einige Male während des März bei dem Anreicherungsverfahren, dem nur 100 ccm unterzogen waren, Choleravibrionen nicht mehr gefunden worden waren, wurde am 12. IV. der gesamte Rest mit der nötigen Menge Peptonstammlösung versetzt, der Schlamm aufgerührt und das Gefäß in den Brutschrank gebracht. Auf den hiervon angelegten Agarplatten ge-

lang es wiederum, den gesuchten Keim nachzuweisen. Das ist also das Hauptergebnis des Versuchs, dafs Cholerabazillen länger als 4 Monate im Eis bei weniger als 0° ihre Lebensfähigkeit bewahrt haben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dafs sie sich noch länger halten können, allein es genügte mir zu zeigen, dafs auch der strengste Winter in unseren Breiten nicht im stande ist, die Choleraerreger in der Natur abzutöten. Einen strengen Frost von mehr als 4 Monaten Dauer haben wir ja nach den Erfahrungen der letzten Jahre kaum Aussicht zu erleben, und auch dann liegen die Verhältnisse für den Choleravibrio, wie oben auseinandergesetzt, noch erheblich günstiger wie im Versuch.

Der Grund, warum meine Resultate von denen der früheren Untersucher so erheblich abweichen, ist derselbe wie in dem Wernickeschen Versuch, in dem die Vibrionen, die im reinen Wasser in kurzer Zeit sterben, noch nach Monaten lebend im Schlamm gefunden wurden. Gewährt man den Vibrionen die Möglichkeit zusammen mit suspendierten Bestandteilen, die einen Nährwert für sie darstellen, sich am Boden abzusetzen, so werden ihnen die sonstigen ungünstigen Verhältnisse wenig anhaben. In dem obenstehenden, durch Sedimentation rein gewordenen Wasser bzw. Eis gehen die Vibrionen in kürzerer Zeit zugrunde, doch haben sie die Möglichkeit, bei Eintreten günstigerer Bedingungen im Wasser, dasselbe von unten her neu zu infizieren. Im vorliegenden Falle gelang es bereits nach $1^1/_2$ Monaten bis auf einen Ausnahmefall (13. III. 06) nicht mehr, die Keime von der Oberfläche zu züchten. In dem Ausnahmefall wurde eine einzige Cholerakolonie gefunden. Ich nehme an, dafs hier durch irgendeine äufsere Ursache (Erschütterung nach dem Auftauen, o. dgl.) eine Infektion des Wassers vom Schlamm her mit einem oder einigen wenigen Choleravibrionen eingetreten ist.

Wichtig ist bei der Sedimentation der Umstand, dafs die mit den Bakterien sedimentierten Teilchen einen Nährwert für Keime besitzen. Das geht u. a. hervor aus den Weifsschen Versuchen, in denen der Zusatz von Bouillon zum Wasser die

Lebensdauer der Cholerabazillen verlängerte, sowie auch aus eigenen, in denen durch Zusatz von Sand zu Leitungswasser eine erhebliche Verlängerung der Lebensfähigkeit der Choleravibrionen nicht erzielt werden konnte.

Die Bedeutung des Versuchs liegt auf der Hand. Sie besteht darin, dafs der gegen die meisten künstlichen Einwirkungen so empfindliche Choleraerreger den Vernichtungsbestrebungen der Naturkräfte während der kalten Jahreszeit im Gebiete unserer Oberflächenwasser zu trotzen vermag. Nach unseren epidemiologischen Erfahrungen konnte man nichts anderes erwarten. Bei der Einschleppung der Cholera in unser Vaterland mufs der Cholerabazillus entweder in den ostrussischen Gewässern überwintert haben und im August 1905 in die Weichselgegend gebracht worden sein, oder er ist schon während der russischen Epidemie in die Weichsel geraten, hat hier eine Latenzperiode durchgemacht und erst später günstigere Wachstumsbedingungen gefunden.

Der Boden spielt m. E. bei der Überwinterung der Cholerabazillen keine Rolle, weil die Oberfläche, die für die Übertragung zunächst allein in Betracht kommt, zu schnell der Austrocknung unterliegt und auch für sonstige Hypothesen keine Anhaltspunkte zu gewinnen sind. Nur der stets wasserdurchtränkte Schlamm ist imstande das Leben der Vibrionen über die kalte Jahreszeit hinwegzuretten.

Es ist nun ohne weiteres verständlich, warum die Cholera fast überall zuerst in der Nähe von Flufsläufen auftritt. Nur fliefsendes Wasser vermag Bakterien weithin zu verschleppen, die meist geringe Tiefe der Flufsläufe, die Strömung des Wassers, der stärkere Verkehr von allerhand Fahrzeugen, besonders von Kähnen und Flöfsen, die durch Staken fortbewegt werden, begünstigen ein Aufwirbeln des Schlammes und Aufsteigen der Bakterien aus der Tiefe an die Oberfläche. In tieferen und stagnierenden Gewässern werden die einmal hineingeratenen Choleravibrionen bei weitem häufiger für immer versinken.

Wenn auch im Laufe der Monate ein grofser Teil der Cholerabazillen zugrunde geht, so läfst sich doch aus den angeführten

Gründen die Behauptung rechtfertigen, dafs der Keim zu einer Epidemie zurzeit[1]) noch auf dem Boden derjenigen Flüsse ruht, die im vorigen Jahr mit Cholera infiziert gewesen sind. Gelegenheit, aus der Tiefe aufzusteigen und an der Oberfläche sich hier und da zu vermehren, wird der Keim im Laufe des Sommers oft genug haben. Ob wirklich eine neue Choleraepidemie auftreten wird, ist freilich eine andere Frage, die sich nicht beantworten läfst. Zum Zustandekommen einer Epidemie gehören ja immer noch andere Umstände, die sich zu einer Kette zusammenfügen müssen. Hier und da können natürlich einmal wenige Cholerakeime, die an die Oberfläche des Wassers gelangen, durch Zufall die Veranlassung zu einer grofsen Epidemie werden. Da aber die Vermehrungsmöglichkeit der Vibrionen infolge der nicht gerade glänzenden Nahrungsbedingungen im Wasser, infolge der fast das ganze Jahr durch herrschenden niedrigen (unter 18°) Temperatur des Wassers, infolge des zerstörenden Einflusses des Sonnenlichtes, der vernichtenden Arbeit von Protozoen und mitunter infolge der Beimengung von für sie giftigen Abwässern, im ganzen eine geringe ist, so werden die an die Oberfläche gelangten Keime in der bei weitem gröfsten Zahl der Fälle wieder versinken, ohne Schaden angerichtet zu haben. Weiterhin kommt in Betracht, dafs die in einen menschlichen Magen gelangten Vibrionen sehr häufig durch den Magensaft vernichtet werden. Nur in verhältnismäfsig wenigen Fällen wird der Choleravibrio im menschlichen Organismus zur Vermehrung gelangen, jedoch auch in diesen Fällen, ohne dafs jedesmal eine richtige Choleraerkrankung einzutreten braucht. Im Gegenteil, es spricht vieles dafür, dafs gerade in diesen ersten Fällen keine typische Choleraerkrankung zustande kommt. Der längere Zeit saprophytisch gewachsene Mikroorganismus ist sicherlich in seinen krankmachenden Eigenschaften erheblich geschwächt, die er aber durch die Warmblüterpassage sofort wieder erlangen kann. Deswegen gelingt es auch so selten, nach einer längeren Seuchenpause einen wirklich ganz vereinzelten Fall festzustellen; der erste

[1]) Bei der Korrektur: Manuskript abgeschlossen 5. Juni 1906.

Bazillenausscheider wird gewöhnlich nicht entdeckt. Berücksichtigt man nun noch die Frage der individuellen Empfänglichkeit bzw. Immunität gegenüber den Choleraerregern mit all ihren dunklen und halbdunklen Geheimnissen, so mufs man jedes Prophezeien als gewagte Spekulation bezeichnen.

Zurzeit verschafft sich die Ansicht wieder etwas mehr Geltung, dafs der Kontaktinfektion auch bei der Cholera eine wichtigere Rolle zukäme als der Trinkwassertheorie. Zweifellos erscheint, dafs man erstere bei der Verbreitung einer bereits ausgebrochenen Seuche etwas mehr berücksichtigen mufs, als es in früheren Jahren geschah. Besonders die innerhalb einer Ortschaft allmählich erfolgenden Ansteckungen weisen geradezu auf den Weg des Kontakts hin. Natürlich handelt es sich hierbei meist nicht um unmittelbare, sondern mittelbare Übertragung. Um sich ein Bild von den sich abspielenden Vorgängen zu machen, können Untersuchungen dienen, die auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Rubner im hiesigen Institut angestellt werden und demnächst zur Veröffentlichung kommen. Sie haben zum Gegenstand den Nachweis des Bact. coli an Gegenständen innerhalb menschlicher Behausungen und zeigen, dafs der sonst ganz und gar nicht ubiquitäre Kolibazillus fast überall da vorhanden ist, wo die Hände der Bewohner gewohnheitsmäfsig hinkommen (Türklinken, Treppengeländer etc.); dafs auf diese Weise pathogene Keime gerade so leicht verschleppt werden können wie harmlose Darmbakterien, ist natürlich, und wenn auch der Choleravibrio gegen Austrocknen empfindlicher ist als der Bact. col. comm., so wird er doch unter sonst für ihn günstigen Umständen den Weg zu weiteren Individuen auf diese Weise finden können. Bei der Ausbreitung einer Choleraepidemie spielen also beide Infektionsarten gewöhnlich ineinander; wenn dieselbe aber einmal erloschen war, so kann man m. E. auf Grund der Erfahrung sowohl als auch der experimentellen Belege von nirgends anders her ihr Wiedererstehen erwarten als aus dem Schlamm der Wasserläufe.

Über die Abtötung von Bakterien durch Licht.
II.

Von

Dr. phil. **H. Thiele** und Prof. Dr. med. **Kurt Wolf.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Techn. Hochschule zu Dresden.)

In dem ersten Teile[1]) unsrer Arbeit haben wir versucht, die Bedingungen festzustellen, unter denen eine Abtötung von Bakterien erfolgt, wenn jede erhebliche Temperaturerhöhung von letzteren ferngehalten wird. Bei sämtlichen bisher ausgeführten Versuchen wurde deshalb das die Bakterienleiber umgebende Medium durch die genau beschriebene Kühlvorrichtung auf niederen Temperaturen (ca. 14—20° C) gehalten. Es hat sich dabei gezeigt, dafs unter diesen Verhältnissen die Abtötung hauptsächlich auf das ultraviolette Gebiet des Spektrums beschränkt ist, und dafs selbst sehr langer Belichtungen mit längerwelligem, z. B. durch Glas filtriertem Licht unter diesen Umständen ohne merkliche Wirkung ist, obwohl ja durch dieses Filter sämtliche sichtbare Strahlen nur unerheblich zurückgehalten werden. Wir vermochten ferner zu zeigen, dafs durch blaues Steinsalz filtriertes Licht, das also durch diese Filtration weitgehend von den sichtbaren Strahlen befreit war, Abtötung der Bakterien verursacht. Bei allen diesen vielen Versuchen erhielten wir keine Anhaltsgründe dafür, dafs das Licht indirekt, z. B. durch Wasserstoffsuperosydbildung wirke.

1) Archiv f. Hygiene, 57, 29.

Es lag uns die weitere Aufgabe vor, mit den in unserer ersten Abhandlung beschriebenen Apparaten zu untersuchen, in welcher Weise die Bakterienabtötung durch Licht von der Temperatur beeinflufst werde. Dafs ein solcher Einflufs vorhanden ist, geht aus den Untersuchungen von Santori, Kruse und Bang[1]) hervor, die eine Steigerung der keimtötenden Wirkung des Lichtes mit der Temperatur gefunden hatten. Wir wollten versuchen, zu erkennen, ob die Steigerung der Temperatur nur eine Vermehrung der bakteriziden Wirkung der Strahlen, die auch bei niederen Temperaturen abtöten, verursache, oder ob durch die Temperatursteigerung etwa eine Verschiebung des die Bakterien vernichtenden Spektralgebietes eintrete, oder ob etwa beides gleichzeitig der Fall ist. Wollte man diese Verhältnisse graphisch darstellen, indem man auf das Spektrum als Abszisse die bakteriziden Wirkungen als Ordinaten aufträgt, so würde im ersten Falle bei der höheren Temperatur die Kurve einfach entsprechend steiler gezeichnet werden müssen. Im zweiten Falle würde neben den sich auf die niedrigere Temperatur beziehenden Berg der Kurve ein zweiter gezeichnet werden müssen. Im dritten Falle würde die zweite Kurve die erste überdecken (vergl. schem. Skizze 1—3).

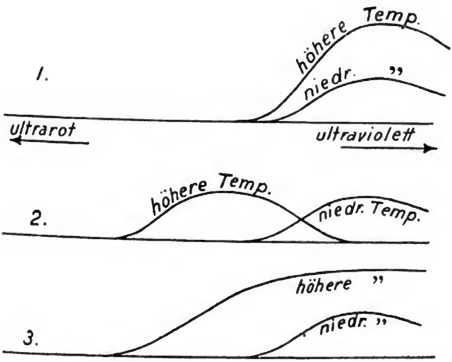
Durch diese Versuche war, insbesondere wenn sich die Verhältnisse entsprechend dem zweiten oder dritten Fall gestalteten, eine wenigstens teilweise Erklärung der sich so vielfach widersprechenden Ergebnisse der verschiedenen Forscher auf diesem Gebiete zu erhoffen[2]). Durch die von uns bisher mitgeteilten Versuche war z. B. nicht erklärt, wie eine Abtötung von Bakterien erfolgen kann, wenn diese in ein Ultraviolett stark absorbierendes Medium, wie Gelatine oder Agar-Agar eingeschlossen sind.

Die von Dieudonné, Buchner und anderen gemachten Versuche lassen sich ja zu jeder Zeit leicht wiederholen. Wenn

1) Zit. nach Paul Th. Müller, Ergebnisse der Physiologie, IV (1905).

2) Es sei an dieser Stelle auf eine Tabelle von Busck hingewiesen, die Paul Th. Müller in seiner Abhandlung: »Die allgemeinen Lebensbedingungen der Mikroorganismen« (Ergebnisse der Physiologie, IV, 1905) wiedergibt, und die in übersichtlicher Weise zeigt, wie weitgehend die Unterschiede in den Resultaten der einzelnen Beobachter sind.

man mit Bakterien geimpftes Agar-Agar zu Platten ausgiefst und diese, unbedeckt oder mit dem Glasdeckel bedeckt, dem Sonnenlicht aussetzt, so ist nach Verlauf von 1 bis 1½ Stunden die Abtötung sämtlicher eingesäter Bakterien erfolgt. Man kommt zu dem gleichen Ergebnis auch nach Zwischenschaltung von sogenannten Wärmefiltern zwischen Lichtquelle und Platte. Trotzdem durch das Glasgefäfs, in das die die Wärmestrahlen absorbierende Flüssigkeit untergebracht wird, oder auch durch den Glasdeckel der Petrischale und schliefslich durch die Agar-Agar- oder Gelatineschicht sämtliche ultraviolette Strahlen von



den Bakterien ferngehalten werden, erreicht man doch, wie man sich täglich überzeugen kann, die Abtötung der exponierten Bakterien.

Bei Ausführung der auf den Temperatureinflufs bezüglichen Versuche tauchten uns, wie zu erwarten, eine Anzahl weiterer Fragen auf, die wir gern beantwortet hätten. Weitere Versuche in gemeinsamer Arbeit auszuführen, sind wir aber leider wegen der zwischen uns eingetretenen erheblichen räumlichen Trennung nicht mehr imstande. Wir waren hierdurch gezwungen, unsere

Versuche abzubrechen und die Resultate, soweit sie bisher gediehen sind, zu veröffentlichen.

Wir verfuhren bei diesen unseren jetzt zu beschreibenden Versuchen genau in derselben Weise wie früher und verwendeten auch den gleichen Stamm von Bacterium coli commune. Von einer 24stündigen Agar-Agarkultur dieses Bakteriums wurde ungefähr $^1/_2$ Öse voll in 10 ccm einer 1000fach verdünnten Bouillon aufgeschwemmt. Hiervon gelangten nach 15 Minuten langem Absitzen je 5 Tropfen aus den oberflächlichsten Schichten in die 5 ccm 1000fach verdünnter Bouillon der Quarzröhrchen. Zur Abmessung der Tropfen wurde immer die gleiche Pipette verwendet.

Der einzige Unterschied gegenüber den früheren Versuchen bestand darin, dafs in die sonst als Kühlgefäfs benutzte Akkumulatorenzelle jetzt verschieden temperiertes destilliertes Wasser eingebracht wurde. Dadurch, dafs wir vorgewärmtes oder kaltes Wasser durch die Kühlschlange fliefsen liefsen, war es unter Zuhilfenahme des Rührers leicht möglich, die Temperatur des destillierten Wassers je nach Bedarf zu erhöhen oder zu erniedrigen. Man hatte es nach einiger Übung in der Hand, die Temperatur so genau einzustellen, dafs während der Versuchsdauer von zwei Stunden Schwankungen von noch nicht einmal einen Grad vorkamen.

Um die Bakterien ständig in Bewegung zu erhalten, wurde auch bei den vorliegenden Versuchen Sauerstoff oder Luft oder Wasserstoff durch die Aufschwemmung im langsamen Strome hindurchgeleitet. Luft wurde lediglich wegen der Befürchtung verwendet, Sauerstoff könnte bei erhöhter Temperatur den Bakterien an sich nicht ungefährlich sein. Die vorher durch Watte filtrierte Luft wurde durch langsames Ausfliefsen von Wasser aus einer Flasche in die Röhrchen eingesogen, während Sauerstoff und Wasserstoff so, wie dies früher beschrieben worden ist, hindurchgeleitet wurden.

Die Auszählung der Platten erfolgte meist am dritten oder vierten Tage; waren wenig Keime auf der Platte, dann wurden sie mit der Lupe sämtlich gezählt, waren aber sehr viele aufge-

gangen, dann geschah die ungefähre Feststellung der Zahl unter Zuhilfenahme des Mikroskops. Es wurden 12 Gesichtsfelder aus allen Teilen der Platte gezählt, der Durchschnitt genommen und die erhaltene Zahl auf die ganze Fläche der Platte umgerechnet.

Die nachfolgenden Versuche sind sämtlich mehr als einmal ausgeführt worden; als Beispiel ist jedesmal ein bestimmter Versuch herausgewählt.

Versuchsreihe 1.

Quarzquecksilber-Bogenlampe, 5 cm entfernt von der Quarzplatte des Akkumulatorengefäfses. Luftdurchleitung, zuerst in das belichtete, aus diesem in das Bleimantelrohr[1]). Dauer des Versuchs 7 Minuten. Temperatur des Wassers zu Beginn 40,5°, bei Beendigung 39,9° C. Entnahme nach je 1 Minute. Es wurde zu diesem Zweck jedesmal ein Brett zwischen Lichtquelle und Quarzplatte eingeschalten, so dafs während der Dauer der Probenahme die Einwirkung des Lichtes ausgeschlossen war.

Ergebnis: Es wurde jedesmal mit einer anderen sterilisierten Pipette eine kleine Menge Flüssigkeit entnommen und davon 2 Tropfen (ungefähr 0,1 ccm) zu Platten ausgegossen.

In 2 Tropfen waren enthalten:

vorher:	48 000	Keime
nach 1 Minute:	25	»
» 2 Minuten:	3	»
» 3 »	3	»
» 4 »	4	»
» 5 »	0	»
» 6 »	0	»
» 7 »	0	»

Bei unseren früheren Versuchen hatten wir unter Beobachtung genau der gleichen Versuchsanordnung — abgesehen von der Temperatur — eine merkliche Abnahme der Bakterienkeime durch das Licht der Quarzquecksilberbogenlampe erst nach 7½ Minuten erreichen können. Bei der auf 40° C gesteigerten Temperatur tritt nahezu momentane Abtötung ein. Vollkommene Sterilität des Inhaltes des Versuchsröhrchens ergab sich zwar erst nach 5 Minuten. Es mufs aber auch hier wieder, wie schon

1) Wegen der genaueren Angaben über die Versuchsanordnung ist die Abhandlung I zu vergleichen.

bei Gelegenheit der früheren Versuche darauf hingewiesen werden, dafs bei der von uns gewählten Versuchsanordnung einzelne Keime immer Gelegenheit haben, sich den für sie verderblichen Strahlen der Lichtquelle für einige Zeit zu entziehen.

Jedenfalls hat diese Versuchsreihe in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Beobachter erwiesen, dafs die bakterientötende Wirkung der ultravioletten Strahlen bei erhöhter Temperatur gesteigert wird.

Versuchsreihen 2—5. Die nachfolgenden Versuche wurden sämtlich unter Einschaltung der Spiegelglasscheibe zwischen Lichtquelle und Quarzplatte des Akkumulatorengefäfses ausgeführt. Die vordere Fläche der Quarzplatte war genau 20 cm von der Mitte der Kohlenstifte der Bogenlampe entfernt. Bei der Probenahme wurden nur zwei Pipetten verwendet, die vor jeder neuen Benutzung in destilliertem Wasser ausgekocht wurden. Von der für das belichtete Rohr benutzten Pipette machten 5 Tropfen = 0,2 ccm aus, von der für das Bleimantelrohr 7 Tropfen = 0,3 ccm. Es kamen immer 2 Tropfen auf die Gelatineplatte. Man erhielt hierdurch stets die gleichen Mengen Bakterienaufschwemmung und kann diese jetzt miteinander vergleichen.

Versuchsreihe 2.

Sauerstoffstrom. Dauer des Versuchs 2 Stunden. Temperatur zu Beginn 39,9°, am Schlufs 40,5° C.

In 2 Tropfen der Bakterienaufschwemmung waren enthalten:

Belichtetes Rohr	vorher:	43 600	Keime
» »	nachher:	350	»
Bleimantelrohr	vorher:	42 000	»
»	nachher:	42 500	»

Versuchsreihe 3.

Sauerstoffstrom. Dauer des Versuchs 2 Stunden. Temperatur zwischen 29,7° und 31,0° C.

Belichtetes Rohr	vorher:	48 000	Keime
» »	nachher:	3 450	»
Bleimantelrohr	vorher:	46 000	»
»	nachher:	37 000	»

Versuchsreihe 4.

Luftdurchleitung. Dauer des Versuchs 1 Stunde 35 Minuten. Temperatur 40,0° bis 40,7° C.

Belichtetes Rohr vorher:	29 600	Keime
» » nachher:	190	»
Bleimantelrohr vorher:	29 000	»
» nachher:	25 000	»

Versuchsreihe 5.

Luftdurchleitung. Dauer des Versuchs 2 Stunden. Temperatur 30,5° bis 31,1° C.

Belichtetes Rohr vorher:	33 400	Keime
» » nachher:	4 100	»
Bleimantelrohr vorher:	37 800	»
» nachher:	35 500	»

In der Abhandlung I ist auseinandergesetzt worden, dafs eine Spiegelglasscheibe von 0,135 cm Dicke, wie wir sie verwendeten, die Strahlen von 290 $\mu\mu$ ab an dem Durchtritt verhindert, also diese ultravioletten Strahlen nicht in das Akkumulatorengefäfs und in die Bakterienaufschwemmung gelangen läfst. Bei niedrigen Temperaturen waren denn auch die Bakterien durch die Glasscheibe vor der Abtötung durch die Lichtstrahlen, selbst wenn sie diese 24 Stunden lang aushalten mufsten, bewahrt geblieben. Bei hohen Temperaturen wirken auch die Strahlen die nicht durch Glas zurückgehalten werden, bakterientötend. Es tritt also nicht nur eine Erhöhung der Wirkung des auch bei niederer Temperatur abtötend wirkenden Gebietes ein, sondern das bakterizid wirkende Spektralgebiet wird gleichzeitig nach dem roten Teil des Spektrums hin verschoben.

Hierzu mufs allerdings bemerkt werden, dafs eine sehr geringe bakterizide Wirkung den langwelligen Strahlen vielleicht auch bei niedrigerer Temperatur zukommen kann.

Vielleicht wird man nicht fehlgehen in der Annahme, dafs schliefslich die Strahlen aus allen Teilen des Spektrums den Bakterien schädlich sind. Es kommt nur darauf an, unter welchen Umständen die verschiedenen Strahlen auf die Bakterien einwirken. Man wird die Belichtungsdauer, die Intensität der

Lichtquelle und, wie die vorliegenden Versuche beweisen, auch die Temperatur berücksichtigen müssen, unter der sich die bestrahlten Bakterien befinden.

An dieser Stelle seien auch die Arbeiten von E. Hertel[1]), Jena, erwähnt, die uns erst nach Abschlufs unserer Versuche bekannt wurden, weil die betreffende Literatur uns leider nicht zugänglich war und weil auch kein diesbezügliches Referat in einer bakteriologischen Zeitschrift erschienen war. Hertel hat mittels einer sehr eleganten Methode das Absterben der Bakterien im spektral zerlegtem Licht direkt unter dem Mikroskop beobachtet. Von besonderem Interesse ist bei seinen Arbeiten, dafs er durch thermoelektrische Messungen die Intensität der einzelnen Teile des Spektralgebietes gemessen hat, so dafs seine Methodik einen Vergleich der bakteriziden Wirkung der verschiedenen Spektralbezirke zuläfst, obwohl die absolute Intensität an den einzelnen Stellen infolge der Belichtungsquelle (Funkenlicht) eine ungemein verschiedene war. Hertel erhielt bei seinen Versuchen in allen Teilen des Spektrums von 558 bis 210 $\mu\mu$ Abtötung; allerdings mit sehr grofsen Unterschieden:

Bei 210 $\mu\mu$ einer thermoelektr. gemess. Intens. 4—6 in 10 Sek.
» 558 $\mu\mu$ » » » » 499—510 in 5—6 Std.[2])

Inwieweit bei den verschiedenen Forschern, welche das Gebiet der Lichteinwirkung auf Bakterien untersucht haben, der Einflufs der Temperatur mit zur Geltung gekommen ist, läfst sich sehr schwer mit Sicherheit beurteilen. Es ist natürlich kein Zweifel, dafs alle die Versuche, bei denen einfach eine Agar-Agarplatte in die Nähe der Lichtquelle gebracht wurde, sehr wenig Beweiskraft besitzen. Dafs in solchen Fällen die durch einen Schirm bedeckten Stellen lebhaftes Wachstum zeigten, ist nicht auffallend, denn der Schirm hielt sämtliche strahlende

1) Z. f. allgem. Physiologie, IV, 1 (1904), V, 95 (1905); Nachricht. d. k. Ges. d. Wiss. z. Göttingen, 1906, 1; Z. f. diät. u. phys. Therap., 1906/07 (Bd. X). Ber. d. ophthalm. Ges. Heidelberg, 1903.

2) Weitere Einzelheiten siehe Hertel: Über physiologische Wirkung von Strahlen versch. Wellenlänge: Z. f. allgem. Physiol., V, 102 (1905).

Energie ab und verhinderte dadurch auch gleichzeitig eine Erwärmung der betreffenden Stellen. Wir haben in dem ersten Teile unserer Arbeit eingehend auseinandergesetzt, welche Schwierigkeiten sich bieten, wenn man die Erwärmung mit Sicherheit vermeiden will, so dafs es genügt, an dieser Stelle wieder darauf hinzuweisen. Wie wenig ängstlich in dieser Beziehung manche ältere Beobachter waren, zeigt sich darin, dafs sie sogar von einem Eintrocknen der Nährböden infolge der Bestrahlung berichten.

Da wir bei höherer Temperatur auch mit langwelligeren (sichtbaren) Strahlen Abtötung erhalten hatten, prüften wir auch hier die Bakterienaufschwemmung nach der Bestrahlung sowohl mit Schönbeins als mit Erdmanns Reagens. Beide Prüfungen fielen stets negativ aus.

Es blieb uns nun noch zu untersuchen, wie sich die Bakterien bei Bestrahlung durch langwelligere Strahlen bei höherer Temperatur in sauerstofffreier Atmosphäre verhalten.

Dieudonné hatte Bakterien, die er unter anaeroben Bedingungen hielt, durch Licht nur schwerer abzutöten vermocht, als unter aeroben. Zu dem gleichen Ergebnis kam Bie.[1]) Er fand, dafs im Wasserstoffstrom gehaltene Bakterien nur durch ultraviolette Strahlen abzutöten seien.

Unsere bei Wasserstoffdurchleitung unter gleichzeitiger Erwärmung der Bakterien ausgeführten Versuche brachten folgende Ergebnisse. Als Lichtquelle diente bei diesen Versuchen die Kohlenbogenlampe, die 20 cm von der Quarzplatte entfernt war.

Versuchsreihe 6.

Zwischenschaltung der Spiegelglasscheibe, Wasserstoffdurchleitung zuerst in das belichtete Rohr. Dauer des Versuchs 2 Stunden. Temperatur zu Beginn 40,0°, am Schlufs 40,7° C.

In 2 Tropfen waren enthalten:

Belichtetes Rohr vorher:	29 250	Keime
» » nachher:	31 000	»
Bleimantelrohr vorher:	32 000	»
» nachher:	31 600	»

1) a. a. O. bei Müller.

Versuchsreihe 7.

Zwischenschaltung der Spiegelglasscheibe, Wasserstoffdurchleitung. Dauer des Versuchs 1 Stunde 30 Minuten. Temperatur zu Beginn 31,0° dann 29,0°, am Schlufs wieder 31,0° C.

Belichtetes Rohr vorher:	53 100	Keime
» » nachher:	49 500	»
Bleimantelrohr vorher:	55 000	»
» nachher:	55 750	»

Diese Versuche brachten also das interessante Ergebnis, dafs bei höherer Temperatur, sowohl bei etwa 30°, als auch noch bei etwa 41°, Bakterien durch die längerwelligen (durch eine dünne Spiegelglasscheibe filtrierten) Strahlen während einer Versuchsdauer von zwei Stunden nicht mehr abgetötet werden, wenn sie sich in einer Wasserstoffatmosphäre befinden. Dies in voller Übereinstimmung mit Bie's Versuchen stehende Ergebnis erklärt gleichzeitig in vieler Hinsicht die Dieudonnéschen Resultate. Die auch in der Anaerobiose eintretende Abtötung durch ultraviolette Strahlung konnte Dieudonné natürlich nicht beobachten, weil bei seiner Versuchsanordnung die in dieser Hinsicht wirksame Strahlung nicht zur Geltung kam.

Bei zusammenfassender Betrachtung unserer sämtlichen Ergebnisse kann man zu dem Schlusse kommen, dafs es sich bei der Abtötung um zwei ganz getrennte Vorgänge handelt: einmal um die Abtötung durch sehr kurzwellige ultraviolette Strahlen und dann um die Abtötung durch Strahlen gröfserer Wellenlänge, etwa von solchen, die von Glas noch durchgelassen werden. Der erstere Vorgang wäre unabhängig von der Gegenwart von Sauerstoff; die Erhöhung der Temperatur wirkt beschleunigend. Die Abtötung durch Strahlen gröfserer Wellenlänge aber wäre abhängig von der Gegenwart von Sauerstoff. Sie ist bei niederen Temperaturen praktisch gleich Null und wächst rasch mit steigender Temperatur. Man darf bei solchen Betrachtungen jedoch nicht vergessen, dafs die bakteriologischen Untersuchungsmethoden erst dann eine Schädigung der Bakterien erkennen lassen, wenn der Vorgang schon bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten ist, und dafs geringe Schädigungen sich unserer

Beobachtung entziehen. Es ist ferner zu bedenken, dafs Versuche, eine Erklärung solcher Vorgänge zu finden, heute schon deshalb sehr schwierig sind und leicht zu Trugschlüssen führen, weil unsere Kenntnisse auf photochemischem Gebiete noch sehr geringe sind. Ehe die Einwirkung des Lichtes auf tote organische Materie, auf einfache chemische Stoffe, nicht viel eingehender als bisher studiert worden ist, erscheinen Hypothesen in bezug auf das chemische Verhalten organischer Lebewesen bei der Bestrahlung um so gewagter, als die chemische Zusammensetzung sowohl wie die chemische Konstitution der Komponenten, noch in vielen Punkten unsicher ist.

Aus diesen Gründen wollen wir uns mit der Wiedergabe der direkten Versuchsergebnisse begnügen:

1. Kurzwellige ultraviolette Strahlen töten Bakterien in kürzester Zeit ab. Es bestehen keine erheblichen Unterschiede bezüglich des Verhaltens der verschiedenen Bakterienarten.
2. Die Abtötung durch ultraviolettes Licht erfolgt auch bei Temperaturen von etwa 14—20° C. Höhere Temperatur beschleunigt die Abtötung wesentlich.
3. Die Abtötung durch ultraviolettes Licht ist unabhängig von der Gegenwart von Sauerstoff.
4. Langwelligere Strahlen, d. h. vom Glas nicht absorbierbare (sichtbare) Strahlen, beeinflussen bei Zimmertemperatur (14—20°) Bakterien nicht merklich ungünstig.
5. Bei höheren Temperaturen werden Bakterien auch durch langwelligere Strahlen abgetötet, wenn auch nicht so intensiv wie durch kurzwellige.
6. Die Abtötung durch langwelligere Strahlen wird durch eine Wasserstoffatmosphäre verhindert.
7. Für die Ansicht, dafs die Abtötung indirekt durch Wasserstoffsuperoxyd erfolge, konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Über Buttersäuregärung.

(IV. Abhandlung.)

Von

R. Grafsberger und **A. Schattenfroh.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Wien.)

Mit Tafel I—II.

Als wir vor sieben Jahren das Studium der Buttersäuregärung in Angriff nahmen, stellten wir uns das Ziel, zunächst über jene Buttersäuregärungserreger ins Reine zu kommen, die in der Natur weit verbreitet vorkommen, und bei den spontan eintretenden Gärungen eine Hauptrolle spielen. Liefsen schon die sehr auseinander gehenden Auffassungen der Autoren vermuten, dafs das von uns in Angriff genommene Thema der Ausarbeitung grofse Schwierigkeiten entgegenstellt, so kamen diese Schwierigkeiten mit dem Fortschreiten unserer durch Beobachtung und Experiment gewonnenen Kenntnisse erst recht zur Geltung.

Verhältnismäfsig noch einfach zu übersehen und leicht zu gruppieren waren die Tatsachen, soweit sie in unseren ersten zwei Abhandlungen in diesem Archiv, Bd. 37 u. 42 niedergelegt wurden.

Wir hatten es in dem einen Fall mit einem streng anaeroben, plumpen, unbeweglichen Stäbchen zu tun, das fast regelmäfsig aus stürmisch gärenden Milchproben und anderen Spontangärungen gewonnen werden konnte, die nach dem Verfahren von

Botkin eingeleitet worden waren. Diese Stäbchenart zeigte, morphologisch und kulturell betrachtet, anscheinend recht einfache Verhältnisse, und sieht man von geringfügigen Schwankungen ab, die sich auf das Aussehen und die Gröfse der Individuen sowie auf die Randbeschaffenheit der Oberflächenkolonien beziehen, so imponierte die von uns beschriebene Art als solche mit grofser Konstanz der Merkmale.

Die morphologische Untersuchung bot uns hier zunächst keinen Angriffspunkt für die Bemühungen, die verwandtschaftlichen Beziehungen, welche diese Bakterienart mit anderen bekannten Bakterienarten verknüpfen, aufzudecken. Hier war es das Studium der chemischen Veränderungen, welche die Stäbchen in zuckerreichen Nährböden hervorriefen, das uns ihre Verwandtschaft zu den bisher beschriebenen Buttersäurebakterien verriet. Der wesentlichste Unterschied diesen gegenüber lag in der Eigentümlichkeit, dafs die neuaufgefundene Bakterienart nach der Reinisolierung asporogen war, während die bisher beschriebenen anaeroben Buttersäurebakterien sporulieren und weiters dadurch ausgezeichnet sind, dafs sie während der Sporulierung unter Einlagerung von Granulose eigentümliche Formveränderungen erleiden, die besonders den mit Jod gefärbten Präparaten das bekannte typische Aussehen verleihen.

Durch mühsame Versuche gelang es uns nun, festzustellen, dafs unsere unbeweglichen Buttersäurebazillen durch geeignete Züchtung zur Sporenbildung veranlafst werden und hierbei unter Umständen ebenso wie die echten Buttersäurebazillen Granulose einlagern können.

Eine besondere Bedeutung erhielt diese Beobachtung durch den von uns erbrachten Nachweis, dafs ein von Fränkel seinerzeit als Erreger der foudroyanten Gasphlegmone beschriebenes krankheitserregendes, anaerobes unbewegliches Stäbchen eine pathogene Abart des weit verbreiteten unbeweglichen Buttersäurebazillus darstellt.

Wenn sich auch Fränkel noch vor wenigen Jahren heftig gegen unsere Auffassung gewehrt hat, so scheint es doch, als ob gegenwärtig die meisten Autoren, die sich mit der Sache ein-

gehender beschäftigten, unsere Auffassung teilen, diejenigen miteinbezogen, die glauben, dafs sie besser tun, wenn sie sagen, unser unbeweglicher Buttersäurebazillus sei eine Abart des pathogenen Fränkelschen Bazillus.

War nun auch mit den eben kurz skizzierten Fortschritten in der Bearbeitung des Themas einerseits der Zusammenhang unserer unbeweglichen Bakterienart mit den bekannten Buttersäurebakterien erschlossen, andererseits durch die Aufdeckung der verwandtschaftlichen Beziehungen des unbeweglichen Buttersäurebazillus zu dem pathogenen Gasphlegmonebazillus das Studium der Buttersäuregärung auch dem Interesse des Pathologen nahegerückt, so fehlte immerhin einem wesentlichen Fortschritt noch manches Notwendige.

Vor allem waren wir damals nicht imstande gewesen, bezüglich Versporung und Granulosebildung des unbeweglichen Buttersäurebazillus mehr als die Tatsache selbst festzustellen, die Möglichkeit eines genaueren Studiums der mit der Versporung eintretenden Veränderungen fehlte bei dem Umstand, als wir die Mittel zur Herbeiführung der Versporung nicht sicher genug in der Hand hatten.

Es schien aus verschiedenen Gründen wünschenswert, bevor wir in der Untersuchung der hier aufgeworfenen Fragen weitergingen, auf Grund eigener Anschauungen über den Chemismus, über die morphologischen und speziell die mit der Sporulation verbundenen Eigentümlichkeiten der typischen, lang bekannten Buttersäurebakterien sichere Aufschlüsse zu bekommen. Diesem Zwecke diente unsere zweite Abhandlung im Archiv für Hygiene, in der wir die wichtigsten Eigenschaften jener Buttersäurebakterienarten beschrieben, die in einzelnen Repräsentanten schon seit langem bekannt sind. Durch die Bezeichnung »beweglicher Buttersäurebazillus« wollten wir ausdrücken, dafs die Beweglichkeit ein konstantes Merkmal dieser Bakterienarten ist. Das Gleiche trifft für die Fähigkeit der Sporenbildung zu. Wenn wir die in dieser Arbeit gewonnenen Aufschlüsse zusammenfassen, so läfst sich diesbezüglich etwa folgendes anführen. Einen

breiten Raum nimmt das Studium der chemischen Vorgänge ein und es gibt dieses im Zusammenhalt mit den in der ersten Abhandlung beschriebenen chemischen Verhältnissen bereits wesentliche Stützpunkte für die später mitzuteilenden Versuche, die Buttersäurebakterien in ein natürliches System einzuordnen, das wenigstens im engeren Rahmen diesen Namen verdient. Als wesentlichstes Ergebnis unserer chemischen Studien, soweit sie sich in den zitierten Abhandlungen zusammenfassen liefsen, sei die Tatsache angeführt, dafs die Repräsentanten beider Gruppen aus Stärke und löslichen Kohlehydraten Buttersäure und Milchsäure in variablen Mengenverhältnissen bildeten, ohne dafs aber irgendeine Gesetzmäfsigkeit, die für den Ablauf der Gärung entscheidend war, im einzelnen Falle erkannt werden konnte. Die Aufstellung einer Gärungsgleichung schien uns daher eine Unmöglichkeit zu sein. Nur das Eine ging aus den etwa 100 Gärversuchen hervor, dafs der unbewegliche Buttersäurebazillus im allgemeinen zur Bildung von Milchsäure neigt und nur in Milch gröfsere Mengen von Buttersäure zu bilden vermag, während in den vom beweglichen Buttersäurebazillus unterhaltenen Gärungen entschieden die Buttersäure überwiegt. Alkohole (Butylalkohol) konnten nur in ganz vereinzelten Fällen unter den Gärprodukten des beweglichen Buttersäurebazillus nachgewiesen werden. Eiweifsstoffe (Kasein, Albumosen) wurden von letzterer Bakterienart niemals weitgehend angegriffen, der unbewegliche Buttersäurebazillus liefs sie gleichfalls in den meisten Fällen unverändert und gab nur gelegentlich (in Peptonbouillon) zur Bildung von Schwefelwasserstoff Veranlassung. Wir kommen auf dieses Verhalten noch einmal zurück.

In morphologischer Hinsicht konnte in dem genaueren Verfolgen der Umstände, unter welchen Granulose eingelagert wird, weiters in dem Studium des Einflusses, welchen die Granuloseeinlagerung auf die Lagerung der Sporenanlage bzw. Spore ausübt, ein Fortschritt erblickt werden.

Gleichzeitig gab die Feststellung, dafs bei extremer Granuloseeinlagerung auch im Innern der Spore Granulose auftritt, und dafs die unter solchen Umständen entstehenden abnormen

Sporen nicht keimungsfähig sind, Anhaltspunkte für die später (in der dritten Abhandlung) durchgeführte Aufstellung einer Anschauung bezüglich der biologischen Bedeutung der Granuloseeinlagerung.

Standen nunmehr trotz ihrer chemisch-biologischen Verwandtschaft die typischen beweglichen Buttersäurebazillen der in der ersten Abhandlung beschriebenen unbeweglichen, Buttersäuregärung hervorrufenden Bakterienart noch immer als morphologisch stark differente Mikroorganismen gegenüber, so konnten wir in unserer dritten Abhandlung eine Bakterienart beschreiben, die zwar schon lange bekannt und wegen ihrer tierpathogenen Eigenschaften vielfach der Gegenstand des Studiums der Forscher war, deren innige Beziehungen zu den typischen Buttersäurebazillen aber nur vermutungsweise von einem Forscher (Ehlers) ausgesprochen worden war, ohne dafs diese Vermutung von irgend einer Seite gebührende Berücksichtigung gefunden hätte.

Ja, es muss hier besonders betont werden, dafs selbst solche Forscher, die nach dem Erscheinen unserer Arbeiten über den Rauschbrandbazillus Ehlers' Auffassung des Rauschbrandbazillus als echtes Klostridium mit besonderer Anerkennung der Verdienste Ehlers wiedergaben, vor dem Erscheinen unserer Arbeiten die Angaben Ehlers mit dem Verdacht kurz abgefertigt hatten, dafs dieser Autor doch wohl nicht mit sicheren Reinkulturen gearbeitet habe. (Kitt.)

Unsere ausführlichen Untersuchungen zeigten nun, dafs es sich in der Tat beim Rauschbrandbazillus um eine Bakterienart handle, die, wenigstens unter Umständen, die Eigenschaften der typischen Buttersäurebakterien in all ihren Eigentümlichkeiten erkennen läfst.

Gleichzeitig konnten wir auch feststellen, dafs bei dieser Bakterienart die Verhältnisse durch eine weitgehende Polymorphie und einen hiermit im Zusammenhang stehenden Polychemismus derart kompliziert werden, dafs die Charakteristik des Rauschbrandbazillus nur unter eingehender Berücksichtigung aller vor-

kommenden Formen und aller Varianten des Chemismus erschöpfend dargestellt werden kann.[1])

Um nun das Wesentliche des von uns erschlossenen Formenreichtums des Rauschbrandbazillus zusammenzufassen, so sei zunächst hervorgehoben, dafs der Rauschbrandbazillus einerseits dem beweglichen Buttersäurebazillus sehr nahe steht, andererseits das Bindeglied von diesem zu dem unbeweglichen Buttersäurebazillus darstellt.

Der Rauschbrandbazillus, der, so weit er im rauschbrandkranken Tiere vorkommt, regelmäfsig mit der Fähigkeit der Sporulierung begabt ist, zeigt bei Züchtung auf Agar und besonders Zuckeragar regelmäfsig dann, wenn die Anpassung an den künstlichen Nährboden gelungen ist, eine ausgesprochene

---

1) Wir machten in unseren Studien über den Rauschbrandbazillus wiederholt darauf aufmerksam, dafs die Variationsbreite des Polymorphismus dieser Bakterienart, sobald wir sie aus dem originären Material (Rauschbrandsaft) herausgezüchtet haben, in hohem Grade abhängt von der Art und Weise der Isolierungsmethode, dafs insbesondere die Zusammensetzung der Nährböden, auf welchen die primären Kolonien zur Entwicklung gebracht werden, der Umstand, ob und wann man in der Reihenfolge der Kulturen die Versuche einschaltet, von entscheidendem Einflufs auf die weiteren Schicksale der Kulturen sind. Es handelt sich also darum, solche Generationen zu untersuchen, die dem natürlichen Zustande sehr nahestehen und den künstlichen Züchtungsbedingungen noch nicht durch generationenweise fortgesetzte Züchtung auf Laboratoriumsnährböden völlig angepafst sind. Diese doch recht selbstverständliche Tatsache möge an dieser Stelle deshalb besonders hervorgehoben werden, weil — so scheint es — einige Forscher der Anschauung sind, dafs sich die von uns dargestellten Bilder mit beliebigen entweder im eigenen Laboratorium lang fortgeführten oder mit von auswärts bezogenen Rauschbrand-Reinkulturen gewinnen lassen. Davon kann natürlich nicht die Rede sein.

Auf den überraschenden Einwand von Hiblers, dafs wir nicht mit Reinkulturen gearbeitet hätten (zur Begründung dieser Vermutung bemüht sich v. Hibler aus unserer Arbeit herauszulesen, dafs wir dort, wo wir differente Formen beobachtet haben, Kulturen vor uns hatten, die nicht von einer und derselben Kolonie, sondern von verschiedenen stammten), kommen wir später noch zurück. v. Hibler wird dann Gelegenheit haben, sich zu überzeugen, dafs die Fehlerhaftigkeit seiner Anschauungen über die anaeroben Buttersäurebazillen inzwischen bereits durch andere Untersuchungen bewiesen ist.

Neigung Kolonien zu bilden, die in ihrem Aussehen den Kolonien des unbeweglichen Buttersäurebazillus gleichen und unbewegliche plumpe Stäbchen enthalten. Bei Übertragung von solchen Kolonien auf Zuckeragar bekommt man oft schon in einer, gelegentlich in mehreren Kulturfolgen dauernd Reinkulturen, die asporogene unbewegliche und unbegeifselte Stäbchen aufweisen, welche nach allen ihren näheren Eigenschaften der Reinkultur des unbeweglichen Buttersäurebazillus völlig gleichen.

Wir nannten diesen Vorgang, der mit der Anpassung an die künstlichen Nährböden (insbesondere solche feste Nährböden, denen Zucker zugesetzt wurde) zu einer beträchtlichen Zunahme der Dicke der Stäbchen, zum Verluste der Beweglichkeit und Sporulation führt, »Denaturierung«. Durch die aufserordentliche Ähnlichkeit, welche diese denaturierten Stäbchen mit den Stäbchen des unbeweglichen Buttersäurebazillus aufweisen, ist dieser Zustand des denaturierten Rauschbrandbazillus hinreichend gekennzeichnet. (Ein Teil der Stäbchen, die von einigen Autoren als Begleiter der Rauschbrandbazillen beschrieben wurden, war gewifs nichts anderes als solche denaturierte Rauschbrandbazillen). Hatten wir demnach durch Zufall vom Rauschbrandbazillus eine Brücke zum unbeweglichen Buttersäurebazillus geschlagen, so konnten wir bei dem genaueren Studium der Übergangszustände, welche diese denaturierten Kulturen mit dem originären Zustand verbinden, unschwer den ganzen Formenkreis wiederfinden, wie er den in der zweiten Abhandlung geschilderten typischen beweglichen Buttersäurebazillen zukommt.

Das überaus wechselnde Bild, unter welchem z. B. die Sporulierung in solchen halbdenaturierten Kulturen vor sich geht, wie sie beispielsweise durch Übertragung der schwach entwickelten primären tiefen Kolonien mit haarförmig verfilztem Rand (die sehr häufig bei Aussaat von Rauschbrandfleisch-Reinmaterial in Zuckeragarplatten zur Entwicklung kommen) in Zuckerbouillon mit Kreide und in andere Nährböden gewonnen werden können, steht zum grofsen Teil unter dem Einflufs der jeweilig schwächer oder stärker erfolgenden intermediären Einlagerung von Granulose in die sporulierenden Zellen. Gestützt durch die Vorstudien,

die wir in der zweiten Abhandlung über den beweglichen Buttersäurebazillus beschrieben hatten, konnten wir die Verhältnisse der Granuloseeinlagerung in allen Variationen verfolgen, derart, dafs unsere Vorstellungen über die Bedeutung des Vorganges eine bestimmte Form annehmen konnten. Wir konnten in der dritten Abhandlung den Nachweis führen, dafs diese Granuloseeinlagerung ins Innere des Individuums der betreffenden Zellen als eine biochemische Alteration des normalen Versporungsvorganges aufzufassen ist, in dem Sinne, dafs die sporulierenden Zellen infolge ihres besonderen Zustandes auf die Anwesenheit von Zucker mit Formveränderungen reagieren, die je nach der Entwicklung des Zustandes leichterer oder schwererer pathologischer Natur sind.

Dafs es sich in der Tat bei diesen halbdenaturierten Zuständen, beziehungsweise deren Trägern um Übergänge handelt, geht daraus hervor, dafs sich in dem Sporenmaterial solcher Kulturen der Zustand für Wiederholung der erwünschten Kulturbilder fixieren läfst, und dafs es regelmäfsig gelingt, aus den jungen Kulturen, die mit Zuhilfenahme von solchem durch Erhitzen von den vegetativen Formen befreiten Sporenmaterial angefertigt werden, durch Aussaat auf Zuckeragarplatten sofort Kolonien des völlig denaturierten Zustandes zu gewinnen.

Mit diesen beiden Zuständen, die nach dem eben erwähnten durch die Schlagworte »unbeweglicher« und »beweglicher Buttersäurebazillus« charakterisiert sind, ist aber der Formen- und Zustandskreis des Rauschbrandbazillus nicht erschöpft, sondern es zeigt sich, dafs der Rauschbrandbazillus noch in einen andern Zustand überzuleiten ist, der — und dies ist für uns an dieser Stelle das Entscheidende — die Gruppe der Buttersäurebakterien zwanglos mit den streng anaeroben Fäulniserregern verbindet, als deren Repräsentanten wir den von Bienstock seinerzeit trefflich beschriebenen Bac. putrificus ansehen.

Es kann anscheinend keinem Zweifel unterliegen, dafs der fäulniserregende Zustand des Rauschbrandbazillus schon lange bekannt ist, und dafs schon vor der ausführlichen Beschreibung des Klostridiumzustandes durch uns, von verschiedenen Autoren

die fäulniserregenden Eigenschaften des Rauschbrandbazillus beschrieben worden sind.

Wenn nun auch freilich der Verdacht nahe liegt, dafs es sich bei einer Anzahl von solchen Untersuchungen, insbesondere solchen, die mit leihweise überlassenen Laboratoriumskulturen angestellt wurden, nicht um Rauschbrandbazillen handelte, sondern um andere Bakterien, können wir doch nach unseren Untersuchungen heute mit Bestimmtheit sagen, dafs in der Tat Kulturen des echten Rauschbrandbazillus unter Umständen typische Fäulnis hervorrufen. Wir haben bereits in der dritten Abhandlung erwähnt, unter welchen Umständen dieser fäulniserregende Zustand zur Beobachtung kommt.

So konnten wir zeigen, dafs bei Übertragung von sporulierendem Material auf sterilen Muskel, in seltenen Fällen auch bei Übertragung in Milch energische Zersetzung der Eiweifsstoffe unter Auftreten von Fäulnisgasen zur Erscheinung kommt.

Im allgemeinen zeigt es sich zur Erreichung des angestrebten Zieles am zweckmäfsigsten, möglichst originäre Kolonien auf Nährböden zu übertragen, die keinen Zucker zugesetzt erhalten und leicht angreifbares Eiweifs enthalten. Recht charakteristisch ist es, dafs in solchen Kulturen insbesondere bei wiederholter Übertragung von Sporen enthaltendem Material auf neue gleichartige Nährböden oft überwiegend Stäbchen auftreten, die ausgesprochen endständig versporen und hierbei keine Granulose einlagern. Es gehört also zu diesem fäulniserregenden Zustand als morphologisches Korrelat ein Versporungsmodus, der durch endständigen Sitz der Spore gekennzeichnet ist.

Ein für die Stellung der Rauschbrandbazillen im System der Buttersäurebakterien wichtiger weiterer Fortschritt war es nun, als wir einen Gasphlegmonestamm in unsere Hände bekamen, der ebenso wie der Rauschbrandbazillus unter ähnlichen Kulturbedingungen nicht nur in einen unbeweglichen asporogenen Zustand überging, sondern auch einen lebhaft beweglichen Zustand besafs, in welchem er endständig versport. Wir haben

über diesen Gasphlegmonebazillus in unserer dritten Abhandlung berichtet und als bemerkenswert hervorgehoben, dafs in bestimmten Kulturen dieses Stammes, die von einer und derselben Kolonie aus einer Platte angelegt wurden, ein ausgesprochener Dimorphismus zur Beobachtung kommt, indem einerseits lebhaft bewegliche, schlanke, andererseits unbewegliche plumpe Stäbchen gleichzeitig auftreten. (Siehe Fig. 54 der III. Abhandlung.)

Diese Beobachtung veranlafste uns, in der gleichen Abhandlung die Frage aufzuwerfen, ob nicht ganz allgemein die bisher beschriebenen unbeweglichen anaeroben Bazillen vom Typus der Buttersäurebakterien (Fränkelscher Gasphlegmonebazillus, unser eigener »granulobacillus immobilis«) blofs unbewegliche Zustände denaturierter bzw. leicht denaturierbarer Buttersäurebakterien seien, deren sporogene bewegliche Zustände bisher nicht bekannt sind oder mit anderen Namen bezeichnet werden. Wir haben unter einem auch des näheren ausgeführt, unter welchen Bedingungen denn in der Natur und im Laboratorium bei Anreicherungsverfahren, die denaturierten Individuen dieser Bakterien zur Überwucherung gelangen.

Unsere zuerst am Rauschbrandbazillus, dann an einem Gasphlegmonebazillus erhobenen Befunde bezüglich des Vorkommens von denaturierten unbeweglichen Zuständen einerseits, von sporulierenden lebhaft beweglichen Zuständen andererseits, sind zum Teil ignoriert, zum Teil lebhaft bestritten worden. So behauptet v. Hibler noch in neuester Zeit, dafs er einen solchen Dimorphismus nicht wahrnehmen konnte. Nach v. Hibler besitzt der Rauschbrandbazillus keinen uubeweglichen Zustand, der Gasphlegmonebazillus keinen beweglichen. Aus der ganzen Mitteilung v. Hiblers ist allerdings zu sehen, dafs sich v. Hibler sehr wenig bemüht hat, die von uns angegebene Methodik in Anwendung zu bringen und so ist ihm offenbar auch dieser Dimorphismus entgangen. v. Hibler befindet sich, dies kann nicht genug betont werden, hiermit in einem schweren Irrtum, denn für das Verständnis der anaeroben Bakterien ist die Kenntnis dieses Dimorphismus, der einer ganzen grofsen Gruppe zukommt, von ausschlaggebender Bedeutung.

Inzwischen sind auch von anderer Seite Befunde mitgeteilt worden, welche die Richtigkeit unserer Anschauung beweisen. F. Passini hat sich speziell bemüht, Gasphlegmonestämme verschiedener Provenienz (hierunter befand sich auch ein Fraenkelscher Originalstamm) zur Sporulation zu bringen. Es ist ihm dies auf verschiedenen Wegen gelungen, teils durch Züchten auf im Druck erhitzten Ei-Nährböden, teils durch Kultur in Symbiose mit Bact. coli. (Siehe Wiener Klin. Wochenschrift 1906 Nr. 21.)

Das Wesentlichste bei derartigen verläfslichen Verfahren ist, dafs man auf möglichst zuckerfreiem Nährboden arbeitet und die Kulturen genügend lange im Brutschrank aufbewahrt, wobei für oftmalige Erneuerung des anaeroben Verschlusses (Buchnerrohr) vorgesorgt werden mufs. Nach Auftreten der ersten Sporen pasteurisiert man und überträgt auf gleiche Nährböden. Das an zweiter Stelle genannte Verfahren von Passini eignet sich anscheinend recht gut, um bei bereits wiedergewonnener Sporulationsfähigkeit sehr rasch zu Kulturen mit üppiger Versporung zu gelangen, auch scheint es, dafs so die sporulierenden Stäbchen besonders typisch und regelmäfsig endständig versporen.

In Fortführung des von uns eingeschlagenen Weges haben wir nun neuerdings Kulturen des unbeweglichen Buttersäurebazillus, die nach dem Botkinschen Verfahren aus Spontangärungen von unvollkommen sterilisierter Milch durch das Plattenverfahren isoliert wurden, in Untersuchung genommen. Wir sind hierbei folgendermafsen vorgegangen: Aus der lebhaft gärenden Milch wurden Zuckeragarplatten gegossen und (von den letzten Verdünnungen) nach 24 Std. von einer wohl isolierten typischen Oberflächenkolonie neuerdings Platten angefertigt. (4 Verdünnungen.)

Von einer der wenigen auf der letzten Verdünnung gewachsenen Kolonien wurde als Ausgangspunkt der weiteren Züchtung abgenommen und in Zuckeragar-Stich übertragen. Nach 24stündigem Wachstum im Brutschrank wurde neuerdings auf gleichartigen Nährboden überimpft.

Es hatte die mikroskopische Untersuchung ergeben, dafs während dieser ganzen Kulturfolge in den Kolonien und Kulturen nur vollkommen unbewegliche plumpe asporogene Stäbchen vom Typus des unbeweglichen Buttersäurebazillus enthalten waren. Von dem Schlufsgliede der Reihe wurde nun auf erhitztes Rinderserum (Stich), ferner auf Ei-Nährboden (im Druck bei 2 Atmosph. 1 Std. erhitzt) übertragen. Die geimpften Eprouvetten wurden in je ein Buchnerrohr (mit KOH und Pyrogallol) eingeschlossen, in den Brutschrank gestellt und daselbst durch 8 bis 14 Tage belassen, wobei die O-absorbierende Pyrogallol-Laugenmischung alle 48 Stunden erneuert wurde. Nach 8 bis 14 Tagen zeigte die mikroskopische Untersuchung der Kulturen vereinzelte sporulierende Exemplare. Überträgt man nun von diesen Kulturen neuerdings auf gleiche Nährböden, so tritt nunmehr die Versporung viel früher (bereits nach 3—4 Tagen) ein, und es kommen viel reichlicher sporulierende Stäbchen zu Gesicht. Empfehlenswert ist es, vor dem Überimpfen ½ Stunde auf 70° zu erhitzen.

Dabei beobachtet man nun, dafs sowohl in Einährböden als im erhitzten Serum im Laufe von Tagen eine recht weitgehende Erweichung, ja sogar ausgesprochene Verflüssigung eintritt, wobei die Kulturen einen fauligen, penetranten Geruch entwickeln. In den verflüssigten Serumproben treten gelegentlich grofse Drusen von Leucinkristallen auf.

Die Sporen, welche sich in solchen verflüssigenden Kulturen am Abschlufs der Vegetation vorfinden, eignen sich vorzüglich, in schlagender Weise die Eigentümlichkeiten des von uns beschriebenen Dimorphismus zu demonstrieren. Die bewegliche Form erhält man am sichersten, wenn man etwas von diesem Sporenmaterial auf die Mitte einer mit frisch ausgekochtem (zuckerfreien) und erstarrtem Nähragar beschickten Schale bringt. Gibt man nun die Schale in den anaeroben Verschlufs (H), so entwickelt sich, vom Zentrum ausgehend, ein schleierförmig sich ausbreitender Rasen, der lebhaft bewegliche Stäbchen enthält, die in den Gröfsendimensionen dem Bienstockschen Bazillus gleichkommen (s. w. u.). Überträgt man hiervon auf Agarstich, so bildet

sich ein mäfsig üppiger Stichfaden, nach 48 Stunden treten endständig an zahlreichen Stäbchen Sporen auf.

Es wird nach dem ganzen morphologischen und kulturellen Verhalten demnach anzunehmen sein, dafs in den Formenkreis derjenigen Bakterien, deren Teilzustände unter dem Namen Gasphlegmonebazillus, unbeweglicher Buttersäurebazillus, beschrieben worden sind, ein Zustand einzubeziehen ist, in welchem bewegliche Bakterien von der Art des Bienstockschen Bac. putrificus auftreten.

Dieser Übergang von unbeweglichen, plumpen, asporogenen Stäbchen zu sporulierenden Formen, der offenbar auch, wie man an dem verschiedenen Aussehen der Kulturen erkennt, mit einer Veränderung des Chemismus verbunden ist, läfst sich nun sehr schön durch die Analyse der im einzelnen Fall in den Kulturkolben gebildeten Zersetzungsprodukte verfolgen. Während die denaturierten Stäbchen den oft beschriebenen Stoffwechsel aufweisen, demnach die Eiweifsstoffe kaum verändern, aus Zucker Milchsäure, Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff hingegen keine Alkohole bilden; während in Milch unter dem Einflusse der Entwicklung dieser Generation bekanntlich durch Säurewirkung das Kasein klumpig zur Ausscheidung kommt und ein Teil des Milchzuckers zu Säure (Buttersäure und Milchsäure) vergoren wird, ist das Zersetzungsvermögen der sporulierenden Generation ein völlig geändertes und zeigt, es sei dies hier vorweggenommen, ganz ähnliche Verhältnisse wie jenes der streng anaeroben Fäulnisbakterien.

Es läfst sich dies ebenso deutlich wie die Wandlung in der Morphologie an einem und demselben Stamme verfolgen, der ursprünglich denaturiert, dann durch geeignete Umzüchtung zu einem fäulniserregenden gemacht wurde. Die Stoffwechseländerungen sind in solchen Fällen immer sehr deutlich ausgesprochen, wie sich z. B. aus der Bestimmung der N-Zahl und des Milchzuckergehaltes in Milchkulturen ergab. Sie mögen in quantitativer Hinsicht — was demnach die Vollständigkeit und die Raschheit der Zersetzungsvorgänge anbelangt — nicht derart in die Augen springen wie die fermentativen Prozesse des

Bac. putrificus, eine qualitative Differenz liefs sich jedoch nicht feststellen.[1])

Wir wollen nun der Frage nähertreten, ob sich diese Fäulnisform des Gasphlegmonebazillus und des unbeweglichen Buttersäurebazillus vom echten Bac. putrificus vielleicht in morphologischer Hinsicht unterscheidet. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dafs gegenwärtig die Frage nach der Stellung des Bienstockschen Bazillus gegenüber den Buttersäurebakterien im Vordergrunde des Interesses aller Anaeroben-Forscher steht. Hat doch Bienstock selbst in jüngster Zeit die Frage in einer Publikation, mit welcher wir uns später noch beschäftigen müssen, aufgenommen.

Wenn wir darangehen, unsere Auffassung wiederzugeben, müssen wir uns zunächst etwas eingehender mit dem Bienstockschen Bazillus befassen.

Wir wollen dabei vorausschicken, dafs es uns keineswegs darum zu tun ist, diesen von Bienstock sehr gut beschriebenen Bazillus nochmals ausführlich zu beschreiben. Unsere Aufgabe kann nur darin bestehen, das Charakteristische des Bienstockschen Bazillus in Anlehnung an unsere vergleichenden Untersuchungen, die wir an den Buttersäurebakterien einerseits, an einer Reihe von Bac. putrificus-Stämmen andererseits angestellt haben, noch schärfer hervorzuheben.

Wenn wir uns in dieser Hinsicht zunächst an die erste Beschreibung Bienstocks halten, der wir in fast allen wesentlichen Einzelheiten zustimmen können, so wäre in erster Linie hervorzuheben, dafs es sich hier um ein anaerobes bewegliches Stäbchen handelt, das ausgesprochen endständig versport (Bienstock beschreibt, dafs unter gewissen Bedingungen z. B. bei Fibrinfäulnis regelmäfsig Trommelschlägerformen entstehen). Energische Verflüssigung von Gelatine unter Bildung von kugeligen Verflüssigungsherden, Verflüssigung von Blutserum, in beiden Fällen

1) In Milch kommt es (s. später) frühzeitig zu einer Peptonisierung des anfänglich in der Regel klumpig ausgeschiedenen Kaseins, während die Zersetzung des Zuckers nun derart geändert ist, dafs neben inaktiver Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure auch Äthylalkohol gebildet wird.

unter Auftreten von Gestank, Wachstum auf Agaroberfläche in Form eines durchsichtigen zusammenhängenden Schleiers, im Agar- bzw. Zuckeragarstich in Form eines trüben schlanken Kegels, der sich nach unten verbreitert, charakterisieren den Bienstockschen Bazillus schon mit Hilfe der gewöhnlichen kulturellen Differenzierungsmittel sehr leicht.

In chemisch-biologischer Hinsicht wurde von Bienstock in erster Linie die Fibrinfäulnis einem Studium unterzogen, wobei als Zersetzungsprodukte: Schwefelwasserstoff, Pepton, Aminbasen, Leucin, Tyrosin, Fettsäuren, Paraoxyphenylpropionsäure beschrieben wurden. Indol fehlte stets, Kohlehydrate wurden nach Bienstocks Beschreibung vom Bac. putrificus nicht angegriffen. Da sich Bienstock in seiner Arbeit überhaupt fast ausschliefslich mit den Eigenschaften beschäftigte, die sein Bazillus in zuckerfreien Substraten entfaltet, und dort über die Kultivierung des Bazillus in Zucker-Agar oder anderen zuckerhaltigen Nährböden nur einige flüchtige Bemerkungen macht[1]), war zunächst ein Vergleich des Bac. putrificus mit den fäulniserregenden Zuständen des unbeweglichen Buttersäurebazillus kaum mit der wünschenswerten Sicherheit durchführbar.

Es sei hier nun jener Versuche Erwähnung getan, die schon vor mehreren Jahren von uns angestellt wurden und damals zur Aufstellung eines besonders bezeichneten Typus, des »fäulniserregenden Buttersäurebazillus« führten. Wie wir gleich vorausschicken wollen, haben alle späteren Untersuchungen die völlige Übereinstimmung dieser Art mit dem Bac. putrificus ergeben. Anläfslich unserer Bestrebungen, aus verschiedenen Materialien die spezifischen Milchsäurevergärer zum Wachstum zu bringen, gelang uns die Isolierung einer gröfseren Anzahl von sporentragenden Stäbchen, die zwar die Eigenschaften der Vergärung der Milchsäure nicht aufwiesen, jedoch derart prägnant von den von uns bis dahin beschriebenen Buttersäurebazillen sich unterschieden, dafs wir sie als eigene Art in unser

1) So sagt z. B. Bienstock S. 353, nachdem er das Wachstum seines Bazillus in Zuckergelatine und Agar beschrieben hat: In zuckerloser Gelatine und Agar ist das Wachstum in gleicher Weise üppig.

System einreihen konnten. Die Berechtigung, diese Formen zu den Buttersäurebazillen zu zählen, ergab sich andererseits ohne weiteres aus den wiederholt angestellten Gärversuchen. Lösliche Kohlehydrate, vor allem Dextrose, in 2 proz. Lösungen (mit Pepton-Bouillon) wurden durch die fäulniserregenden Buttersäurebazillen, abgesehen von den Gasen, in Milchsäure (inaktive), Buttersäure und Essigsäure, vergoren, aufserdem entstanden regelmäfsig kleine Mengen von Äthylalkohol.

Daneben aber entfalteten die untersuchten Stäbchen, die in morphologischer Hinsicht völlig dem Bac. putrificus glichen, die Fähigkeit, Eiweifsstoffe unter Bildung stinkender Fäulnisprodukte weitgehend abzubauen, eine Eigentümlichkeit, die eben für die Wahl des Namens dieser Gruppe ausschlaggebend war. Besonders charakteristisch war das Aussehen der Milchkulturen, indem das Kasein feinflockig gefällt und nach kürzester Zeit peptonisiert wurde.

Wir haben die bei der Eiweifszersetzung gebildeten Produkte nicht weiter untersucht, da uns dies von unserem Thema zu weit abgeführt hätte. Um aber zu erfahren, ob in Zuckerpeptonbouillon etwa auch aus dem Pepton (Wittesches Albumosengemisch) flüchtige Säuren gebildet würden, untersuchten wir in einem Falle den Ablauf der Zersetzung in zuckerfreier Peptonbouillon. Hierbei stellte sich heraus, dafs in der Tat aus dem Witteschen Pepton aufser fixen Säuren (Milchsäure u. a.) auch flüchtige Säuren gebildet wurden, wenn auch in relativ geringer Menge. Aus der Analyse der Silbersalze ergab sich, dafs mehrere flüchtige Säuren gebildet wurden, und dafs unter ihnen Kapronsäure und Propionsäure (Buttersäure?) überwogten. Es steht dieses Resultat insoferne in Widerspruch mit den Angaben Rodellas in seiner ausgezeichneten Arbeit über Anaerobe, als nach diesem Autor bei der Eiweifszersetzung (Kasein) durch die anaeroben Fäulnisbakterien immer nur eine flüchtige Säure (Kapronsäure, Valeriansäure etc.) entsteht. An der mitgeteilten Tatsache ist aber bei der Untrüglichkeit der angewendeten Methode nicht zu zweifeln, so dafs zumindest angenommen werden kann, dafs die bei der Kaseinfäulnis in Milch erhobenen Befunde

nicht verallgemeinert werden dürfen.[1]) Besonders hervorgehoben sei noch, dafs nach Rodellas Angaben und unseren eigenen Erfahrungen aus Eiweifs und seinen nächsten Abkömmlingen, wie auch der eben mitgeteilte Befund erkennen läfst, als höchst molekulare flüchtige Säure stets eine höhere Säure als Buttersäure gebildet wird. Es setzt uns dies in den Stand, einfach durch Analyse der ersten Fraktion der Silbersalze der flüchtigen Säuren einer von Buttersäurebakterien vergorenen Kultur, zu entscheiden, ob aufser den Kohlehydraten auch noch das Eiweifs intensiver angegriffen wurde, da aus den Kohlehydraten stets als höchst molekulare flüchtige Säure von allen bisher untersuchten Arten Buttersäure gebildet wird. (Jedenfalls entstehen hiebei nur Spuren höherer Säuren, die dem Nachweise entgehen.)

Vorstehender Versuch liefs demnach erkennen, dafs nicht alle in Zuckerpeptonbouillon gebildeten flüchtigen Säuren aus dem Zucker entstehen. Hierdurch war aber die Beurteilung der reinen Kohlehydratvergärung erschwert. Wir trachteten daher, in peptonfreier Zuckerbouillon eine Kultur des fäulniserregenden Buttersäurebazillus zu erzielen, was in einem Versuche bei Aussaat gröfserer Mengen gärender Vorkultur in etwa 1 l Nährlösung auch unschwer gelang. Die Gärung verlief bei strengem Luftabschlusse kaum weniger lebhaft als im peptonhaltigen Nährboden. Die Analyse der gebildeten Gärprodukte bestätigte unsere früheren Versuche, indem wir neben inaktiver Milchsäure und Äthylalkohol Buttersäure und Essigsäure nachwiesen. Es sei übrigens bemerkt, dafs es nicht in allen Fällen möglich war, den Bac. putrificus in peptonfreier Zuckerbouillon zum Wachstum zu bringen.

Im nachstehenden seien einige Protokolle, die das Gesagte illustrieren sollen, mitgeteilt.

I. Botkinsche Glocke. Fäulniserregender Buttersäurebazillus (Bac. putrificus Bienstock) in 1 l 1 proz. Peptonbouillon, Kreide. Nach 10 Tagen verarbeitet. (Methodik siehe die früheren Abhandlungen.) Die flüchtigen

1) Es steht dies vielleicht mit der Tatsache in Zusammenhang, dafs nach Hofmeister (Ergebnisse d. Physiologie I, 1 S. 772) das Kasein keinen Kohlehydratkern besitzt.

Säuren mit Barytlauge neutralisiert, mit Silbernitrat gefällt. 2 Fraktionen. I. Fraktion = 0,2462 g mit einem Ag-Gehalt von 47,4 %, II. Fraktion = 0,3661 g, Ag-Gehalt = 48,7 % (kapronsaures Silber = 48,4 % Ag). III. Fraktion Das Filtrat von den 2 Fraktionen wird nach Ausfällen des Silbers eingedampft und mit Silbernitrat im Überschusse gefällt = 0,269 g Silbersalz mit einem Gehalt von 55,5 % Ag. IV. Fraktion, durch Kristallisieren gewonnen = 0,6589 g, Ag-Gehalt = 59,0 % (Propionsaures Ag = 59,6 %.)

II. 1 l peptonfreie, 3proz. Dextrosebouillon; fäulniserregender Buttersäurebazillus, Kreide. Nach 15 Tagen lebhaftester Gärung verarbeitet. 4,2 ccm Äthylalkohol. Die flüchtigen Säuren mit Natronlauge neutralisiert, eingedampft, mit Silbernitrat gefällt. 3 Fraktionen. I. Fraktion 0,263 g, Ag = 55,1 %. II. Fraktion ziemlich reichlich, nicht analysiert. III. Fraktion 0,310 g, Ag-Gehalt = 63,2 %. Die fixen Säuren mit Zinkkarbonat gekocht, filtriert, kristallisiert. Kristalle gelöst, mit Tierkohle gereinigt, polarisiert, optisch inaktiv. 0,430 g mit einem Zinkgehalt von 0,1435 g = 33,3 % ZnO (milchsaures Zink.)

Neuester Zeit ist nun eine Arbeit von Bienstock erschienen, in welcher der Autor auch Stellung gegenüber der Kohlehydratvergärung nimmt. Bienstock wendet sich in dieser Arbeit gegen unsere Behauptung, dafs der Bac. putrificus neben Eiweifs auch Kohlehydrate kräftig angreife und spricht auch neuerdings in Übereinstimmung mit Rodella dem Bac. putrificus die Fähigkeit der Kohlehydratvergärung ab.

Unter einem versucht Bienstock den Widerspruch dadurch zu erklären, dafs er folgendes angibt: Es gäbe neben dem Bienstockschen Bac. putrificus einen Bazillus, der ihm morphologisch vollkommen gleiche (gleiche Gröfse, gleiches kulturelles Verhalten, gleiche Beweglichkeit, gleiche Versporung etc.). Aber doch bestehe ein wesentlicher Unterschied darin, dafs dieser Bazillus (Bac. paraputrificus) in Milch geimpft in wenigen Stunden zur Entstehung eines harten Koagulums führe, während sich gleichzeitig eine geringe Quantität einer sauren, wasserklaren Molke abscheide.

Diesen Bazillus konnte Bienstock sehr häufig bei Anreicherung von Fäcesmaterial in Ascitesflüssigkeit züchten.

Des weiteren beschreibt Bienstock die Unterschiede im gärungsbiologischen Sinne zwischen Putrificus und Paraputrificus,

die vor allem darin bestehen, dafs eben dem Bac. paraputrificus die Fähigkeit zukomme, Traubenzucker und Milchzucker zu vergären (wobei Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff gebildet würden, s. w. u.).

Es dürfte nun aber wohl kaum den Tatsachen entsprechen, wenn Bienstock glaubt, dafs unsere Angaben über das Verhalten des Bac. putrificus in zuckerhaltigen Nährböden auf den Umstand zurückzuführen sind, dafs wir nicht den Bac. putrificus sondern den »Bac. paraputrificus« in Händen hatten. Wir können Bienstock gegenüber betonen, dafs die seinerzeit von uns festgestellten Befunde (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 2) ebenso wie neuere Untersuchungen durchaus gegen eine solche Auffassung sprechen.[1])

Wir glauben nun, dafs der Bac. paraputrificus nicht als ein bisher nicht beobachteter Bacillus sui generis anzusehen ist, sondern dafs wieder einmal einer jener Buttersäurebazillen isoliert wurde, die doppelten Formenkreis besitzen. Entsprechend der besonderen Art der Anreicherung, welche bei der Isolierung eingehalten wurde und zur fäulniserregenden Form hinführt, kamen nicht Klostridien und nicht die plumpen unbeweglichen Stäbchen vom Typus des unbeweglichen Buttersäurebazillus, sondern offenbar solche Kulturen zur Entwicklung, die neben dem Chemismus auch die Bienstocksche Form aufwiesen. Das Verhalten bei Übertragung in Milch gibt für diese Anschauung den besten Anhaltspunkt, insofern hier bei der grofsen Neigung der Angehörigen unserer dimorphen Bakteriengruppe, in Milch unter prompter Ausfällung des Kaseins sich stürmisch zu vermehren, der wahre Charakter der Bakterien hervortritt.

Wir halten es überdies nicht für ausgeschlossen, dafs Bienstock seine Angabe, der Bac. paraputrificus gleiche morphologisch vollkommen dem Bac. putrificus stark modifizieren würde, wenn er noch einmal seine Kulturen genau durchmusterte und dabei insbesondere auf jene Verhältnisse Rücksicht nähme, die sich aus

1) So haben wir insbesondere hervorgehoben, dafs der von uns seinerzeit beschriebene fäulniserregende Buttersäurebazillus die Milch in der gleichen Weise wie der Bac. putrificus verändert (s. auch o.).

unseren bisherigen Forschungen über die dimorphen Buttersäurebazillen als besonders belangreich herausstellen.

Heben wir noch einmal die kulturell und biochemisch besonders bemerkenswerten Eigenschaften des Bienstockschen Bazillus hervor, so legen wir besonders auf folgende Merkmale Gewicht:

1. Beweglichkeit und peritriche Begeifselung;
2. grofse Tendenz zur Bildung typisch endständiger Sporen;
3. ausgesprochene Fähigkeit zum raschen weitgehenden Abbau von Eiweifs, zur Fibrin- und Leimverflüssigung;
4. der Bazillus bildet auf anaeroben Agarplatten keine scheibenförmigen, scharf abgegrenzten, kreisrunden Oberflächenkolonien, sondern schleierförmig sich ausbreitende Rasen.

Es sind aber nicht so sehr diese Merkmale an sich, welche den Bienstockschen Bazillus charakterisieren, als die Konstanz dieser Merkmale, die Beibehaltung dieser genannten Eigenschaften unter allen jenen Umständen, welche bei den näheren und entfernteren Verwandten unter den anaeroben Bakterien zur Denaturierung führen.

So lassen Angehörige der dimorphen Buttersäurebazillen auch dann, wenn sie durch geeignete Züchtungsfolgen zu ausgesprochener Fäulniserregung befähigt wurden, ihre Abstammung von leicht denaturierbaren oder denaturierten Bakterien sofort erkennen, wenn man die für die Denaturierung geeigneten Verfahren einschlägt.

Fertigt man z. B. von solchen Kulturen Zuckeragarplatten an, so erhält man mehr oder minder reichlich typische kreisrunde, scharfrandige Oberflächenkolonien, die Bazillen enthalten, welche durch Dimension und Neigung zur Kettenbildung den Typus des unbeweglichen Buttersäurebazillus erkennen lassen. Abimpfungen von hier auf Zuckeragar ergeben Verstärkung des unbeweglichen Zustandes.

Die Angehörigen der dimorphen Buttersäurebazillengruppe sind eben mehr oder minder leicht denaturierbar. Diese Denaturierbarkeit offenbart sich nun keineswegs immer bei dem bloſsen Überimpfen auf Zuckeragarstich von einer beliebigen Kultur, nicht darin liegt das Wesen der Erscheinung, daſs etwa bei diesem groben Verfahren des Übertragens der Kultur auf einen zuckerhaltigen Nährboden sofort die ganze Kultur den Typus des unbeweglichen Buttersäurebazillus gewinnt, wenn dies auch oft vorkommt.

Denn sehr häufig zeigt sich, daſs in diesen Fällen Dimorphie auftritt, indem die einzelnen Individuen auf den Reiz des Nährbodens (Zucker) verschieden reagieren.

(Die einen zeigen eine ausgesprochene Neigung, trotz der Anwesenheit des Zuckers in ihrem beweglichen Zustand zu verharren, die anderen aber antworten auf den Reiz prompt mit Verlust der Beweglichkeit und Dickerwerden.)

Das charakteristische der Denaturierbarkeit einer Kultur liegt darin, daſs jederzeit unter solchen Verhältnissen, wie sie z. B. Zuckeragar als Nährboden bei 37° schafft, einzelne oder viele Individuen aus der zarten beweglichen in die dicke unbewegliche Form umschlagen.

Demgemäſs ist auch begreiflicherweise das Zuckeragarplattenverfahren ein ganz vorzügliches diagnostisches Hilfsmittel, insofern schon das Auftreten von einzelnen scharf kreisrunden, kompakteren Oberflächenkolonien vom Typus der Kolonien des unbeweglichen Buttersäurebazillus den Charakter der in Untersuchung gezogenen Bakterienart, ihre Zugehörigkeit zur Gruppe der dimorphen Buttersäurebazillen verrät. (Den Typus dieser Kolonien gibt am besten Fig. 34, Tafel VI, sowie Fig. 70, Tafel XI, während Fig. 32, Tafel VI der dritten Abhandlung, einen Übergang des vorgenannten Typus zum »Schleierwachstum« auf der Oberfläche zeigt. Bei ausgesprochenem Schleierwachstum ist die Abgrenzung der Vegetation gegen den sterilen Nährboden viel weniger scharf, die Rasen sind dabei oft noch viel zarter.)

Diese scharfe Betonung der Wichtigkeit der »Denaturierbarkeit« der dimorphen Buttersäurebazillen steht durchaus im Ein-

klang mit der Tatsache, dafs sich der echte Bienstocksche Bazillus gegenüber den denaturierenden Einflüssen vollkommen refraktär verhält.

Besondere Erfahrungen setzen uns in die Lage, uns über diesen Punkt mit grofser Bestimmtheit auszusprechen. Wir haben vor etwa Jahresfrist eigens das Studium des Bienstockschen Bazillus von neuem aufgenommen, um zu ergründen, unter welchen Umständen denn dieser Bazillus zum Verlust der Beweglichkeit und Versporungsfähigkeit, zur Denaturierung zu bringen sei. Als solche Mittel versuchten wir unter anderen: fortgesetzte Übertragung junger Kulturen auf frische Zuckeragarnährböden, fortgesetztes Züchten bei der oberen Wachstumsgrenze (42—43 ° C), wiederholtes Übertragen von Oberflächenkolonien (Rasen), Kulturfolgen auf Milch.

Es gelang uns nun mit allen diesen Mitteln in keinem Fall bei dem Bienstockschen Bazillus eine Denaturierung zu erreichen. Entsprechend dem konstanten Besitz von gut färbbaren Geifseln, zeigten sich in den Zuckeragarnährböden die Individuen meist sehr lebhaft beweglich, ja selbst die nach den Angaben von Bienstock und nach unseren eigenen Untersuchungen oft retardierte Versporung auf Zuckeragar führte auch bei lange fortgesetzter Züchtung auf Zuckeragarserien niemals zu einem dauernden oder auch nur vorübergehenden Verlust der Sporulationsfähigkeit; es treten auch im Zuckeragar Sporen auf, und überträgt man irgendeine Kultur im Laufe dieser Züchtungsfolge wieder auf zuckerfreien Agar, so erhält man sofort wieder reichliche und typische Versporung.

Niemals kommt es nach unseren Erfahrungen bei dieser ihre Eigenart hartnäckig bewahrenden Bakterienart zum Auftreten von typischen, scharf umgrenzten, massigen, kreisrunden Oberflächenkolonien, sondern stets bilden sich (auch auf Zuckeragarplatten) mehr oder minder die ganze Oberfläche überziehende feuchte, meist durchsichtige und zarte Schleier.

Wir wollen nun auf die feineren Differenzen zu sprechen kommen, welche die morphologischen Verhältnisse bei der

Fäulnisform der dimorphen Buttersäurebazillen einerseits, beim echten Bac. putrificus andererseits aufweisen.

Es sollen diese Differenzen an der Hand einer ad hoc gewählten Versuchsreihe demonstriert und mit Hilfe der beigegebenen Photogramme erläutert werden.

Zunächst einige Worte über das Ausgangsmaterial.

I. Bac. putrificus Bienstock, von Dr. Passini überlassen; wiederholt auf im Druck sterilisierten Ei-Nährboden übertragen. Pasteurisiert. Reichlich Sporen = Ausgangsmaterial I.

II. Unbeweglicher Buttersäurebazillus aus Milch gewonnen, wiederholt über Zuckeragarplatten (Kolonien) gegangen, typisch denaturiert — sodann von einer typischen Kolonie auf im Druck sterilisierten Ei-Nährboden überimpft, nach 10 Tagen pasteurisiert, neuerlich auf gleichen Nährboden überimpft, nach einer Woche neuerlich pasteurisiert (enthält reichlich Sporen), sodann auf erstarrtes Rinderserum überimpft — (Serum schon nach 6 Tagen zum gröfsten Teil verflüssigt). Pasteurisiert. Reichlich Sporen = Ausgangsmaterial II.

Am 10. Juli 1906 werden 2 Agar- und 2 Zuckeragarröhrchen über der freien Flamme sorgfältig durch Auskochen von Luft befreit, rasch auf 45° abgekühlt und in Petrischalen ausgegossen. Unmittelbar nach dem Erstarren wird die Mitte der einzelnen Schalen mit je einer Öse von Ausgangsmaterial I bzw. II betupft.

Die Schalen kommen sofort in den anaeroben Apparat (siehe I. Mitt.), worauf dieser nach Entfernung der Luft und Ersatz derselben durch H sofort in den Brutschrank gestellt wird.

Nach 48 Stunden zeigen die aus dem Apparat herausgenommenen Schalen folgendes Bild:

Auf den Agarplatten von I u. II hat sich, vom Zentrum ausgehend, ein feuchter, durchscheinender Rasen mit fingerförmig gelappten unregelmäfsigen Rändern über die ganze Oberfläche ausgebreitet, der Rasen auf II ist etwas üppiger.

Auf der Zuckeragarplatte von I ist der Rasen in ähnlicher Weise entwickelt wie auf der Agarplatte von I, nur etwas stärker und weniger durchsichtig.

Ganz auffällig unterscheidet sich nun von diesen drei Platten die Zuckeragarplatte von II. Hier ist es nicht zur Bildung eines sich üppig ausbreitenden Rasens gekommen, sondern es hat sich in der nächsten Umgebung der Impfstelle eine nur etwa 4 mm im Durchmesser grofse, kreisrunde, nach aufsen scharf begrenzte, weifse, undurchsichtige, ziemlich üppige Vegetation entwickelt.

Hängende Tropfen, die von den Plattenrasen angefertigt werden, zeigen, dafs überall schlanke lebhaft bewegliche Stäbchen vorhanden sind, während die Vegetation in der Zuckeragarplatte von II anscheinend ganz überwiegend plumpe unbewegliche Ketten von grofsen Stäbchen enthält.

Fig. 1 und Fig. 3 der beigegebenen Tafeln zeigen Klatschpräparate von der Agar- bzw. Zuckeragarplatte von Ausgangsmaterial I (Bienstock), beide mit ganz verdünntem Gentianaviolett protrahiert gefärbt.

Wie man sieht, unterscheiden sich die Stäbchen nicht wesentlich von einander. Im allgemeinen trifft man in beiden Fällen Doppelstäbchen an mit abgerundeten freien Enden, hie und da Sporenanlagen, gelegentlich ein etwas intensiver gefärbtes, etwas dickeres Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Ganz anders sind die Präparate aus den Agar- und Zuckeragarplatten des Ausgangsmateriales II.

Das Klatschpräparat Fig. 2 (= Agarplatte von Ausgangsmaterial II) zeigt Stäbchen, die in der Gröfse mit jenen von Fig. 1 (siehe oben) übereinstimmen. Ein Teil der Stäbchen ist auffallend dünner als die übrigen (dieses Verhalten ist leider bei dem Photogramm des Klatschpräparates, dessen Stäbchen in sehr verschiedenen Ebenen liegen, nicht so stark ausgesprochen, wie es der Wirklichkeit entsprich)t. Auch hier finden sich einzelne Stäbchen mit Sporenanlage, ein Stäbchen zeigt eine stärker entwickelte Spore mit zentralem gefärbten Korn.

Auffällig unterscheidet sich nun von allen diesen Präparaten das Präparat der Zuckeragarplatte von Ausgangsmaterial II. Hier sind fast ausschliefslich dicke plumpe Stäbchen, zum Teil lückenhaft gefärbt, vom Typus des unbeweglichen Buttersäurebazillus zu erkennen (Fig. 4). Der Zuckergehalt des Agars und das zwangsweise Wachstum auf der Oberfläche, das erfahrungsgemäfs die Sporulation dieser nicht »sporenfesten« Rassen verhindert, haben mit einem Schlage zur Denaturierung geführt.

Wir haben früher erwähnt, dafs die dimorphen Buttersäurebazillen im fäulniserregenden Zustand nicht unter Bildung von Klostridien, sondern in ähnlicher Weise versporen, wie der Bac. putrificus Bienstock. Nicht unerwähnt soll es bleiben, dafs schon Bienstock bei seinen positiven Versuchen, mit Hilfe von Rauschbrandbazillen Fibrin zu verflüssigen, die Beobachtung machte, dafs in diesen Vegetationen zum Schlufs Putrificusähnlich sporulierende Stäbchen erscheinen und so, wenn auch nur flüchtig und andeutungsweise es aussprach, dafs die charakteristische Form der Stäbchen in irgendeinem Zusammenhang mit ihrem Chemismus steht.

Bei genauerer Betrachtung zeigt sich nun, dafs trotz der grofsen Ähnlichkeit in der Sporulation doch feinere Unterschiede festzustellen sind.

Bienstock sagt in seiner ersten Arbeit über die Versporung des Bac. putrificus folgendes (S. 353):

»Die Sporenbildung ist eine endständige und zwar sowohl in der gewöhnlichen Form der Köpfchensporen, wobei der Breitendurchmesser der Sporen den des längeren oder kürzeren Stäbchens nur wenig oder gar nicht überragt, als auch in der charakteristischen Form der Trommelschläger. Bedingung für diese letzten ist hohe Brüttemperatur (39—40° C); darum sieht man sie in Gelatinekulturen selten oder gar nicht, ebenso selten aber in frischen Traubenzucker-Agarstichkulturen.

Dagegen treten sie sehr schön auf in frischen zuckerlosen Agarstichkulturen, in sehr alten Traubenzucker-Agarstichkulturen, in frischen 2—3 Tage alten, anaeroben Agaroberflächenkulturen,

in anaeroben Serumkulturen, und in besonders schöner Form dann, wenn dem Bazillus Gelegenheit gegeben ist, von seiner ihm eigentümlichen, später zu erwähnenden funktionellen Energie Gebrauch zu machen.«

Die beiden Photogramme von sporentragenden Bazillen, welche Bienstock seiner Originalarbeit beilegt, sind nicht imstande, uns ausreichend genaue Vorstellungen von der Beschaffenheit der sporulierenden Stäbchen zu geben; weder das erste Photogramm (alte Traubenzucker-Agarstichkultur) noch das zweite (frische anaerobe Agarstichkultur) zeichnen sich durch genügende Klarheit aus. Abgesehen von der schlechten Reproduktion, waren die Präparate bei der Aufnahme offenbar in Kanadabalsam eingeschlossen (was für die Erhaltung der Formen der sporulierenden Stäbchen sehr ungünstig ist) oder zu stark fixiert.

»Typische« Trommelschlägerformen sind auf keinem der Photogramme zu erkennen.

Hingegen möchten wir besonders auf einen Umstand Gewicht legen. Auffallend ist die in den Bienstockschen Originalphotogrammen anzutreffende grofse Gleichartigkeit in bezug auf Dicke, Gestalt und Intensität der Färbung, welche die einzelnen in einem Photogramm vereinigten Exemplare zeigen.

Dieselbe aufserordentliche Regelmäfsigkeit der Versporung und der bei dieser eintretenden Gestaltsveränderungen der Stäbchen konnten auch wir in unseren Kulturen des Bienstockschen Originalstammes feststellen.

So zeigt uns Figur 5 ein Präparat des Bac. putrificus aus einer 48 Std. alten anaerob gehaltenen Stichkultur (alkal. Agar). Das Präparat ist sehr vorsichtig fixiert, dann protrahiert mit stark verdünnter rein wässeriger Lösung von Gentianaviolett gefärbt und hierauf in Wasser eingeschlossen.

Man sieht bereits einzelne freie Sporen, aufserdem überwiegend Stäbchen, die an einem Ende eine bereits reife Spore tragen. Die Sporen sind oval. Bei genauem Zusehen sieht man, dafs das Sporenende der sporulierenden Stäbchen noch jenseits der Spore eine spitzzulaufende Fortsetzung hat.

Recht auffällige Unterschiede zeigt hingegen ein Präparat aus einer 48 Std. alten anaerob gehaltenen Stichkultur (alkal. Agar) des dimorphen Buttersäurebazillus. (Material II.) Figur 6.

Das hervorstechendste Merkmal ist die aufserordentliche Verschiedenheit der einzelnen Stäbchen. Wir sehen neben solchen Stäbchen, die in der Gröfse und Lagerung der Spore den sporulierenden Stäbchen von Fig. 5 gleichen, auffallend dünne schlanke Stäbchen, die rein endständig eine mehr kugelige Spore tragen, und demnach den Typus der Trommelschlägerformen sehr vollkommen repräsentieren. Daneben finden wir nicht selten Stäbchen, welche die reife Spore mittelständig tragen. Es soll nun hiermit keineswegs gesagt werden, dafs die einzelnen Formen, welche sich hier finden, nicht gelegentlich unter besonderen Kulturbedingungen auch beim Bienstockschen Bazillus zur Beobachtung kommen können. Doch liegt in dem Umstand, dafs unter den angegebenen Bedingungen die Versporung in einer und derselben Kultur ganz im Gegensatz zu dem Bienstockschen Bazillus unter so aufserordentlich wechselnden Bildern zur Entwicklung kommt, etwas für die dimorphen Buttersäurebazillen aufserordentlich Charakteristisches.

Wir konnten uns inzwischen auch überzeugen, dafs das Auftreten von ungemein schlanken, nach Art der Tetanusbazillen versporenden Individuen (oft in grofser Zahl) ein regelmäfsiges Vorkommnis darstellt, wenn man denaturierte Buttersäurebazillen zur Versporung bringt und diese Sporulation durch wiederholte Züchtung auf geeigneten Nährböden (s. o.) steigert.

Es gelingt nicht, diese schlanken Formen als solche zu isolieren, oder durch nicht aerobische Behandlung Kulturen zu erhalten, die ausschliefslich die Tetanusbazillenform aufweisen, so dafs es nahe liegt, dafs es sich hier wieder um degenerativ von der Norm abweichende Formen handelt, die als solche nicht fortpflanzungsfähig sind, sondern als Endstadien eines abnormen Entwickelungsganges betrachtet werden müssen.

Vielleicht gelingt es in der Zukunft, diese Formen fortpflanzungsfähig zu machen. Jedenfalls ist die Tatsache sehr

bemerkenswert, dafs durch diesen eigentümlichen Versporungsmodus die dimorphen Buttersäurebazillen morphologisch betrachtet, eine Verbindung mit den Tetanusbazillen herzustellen scheinen.

Wir wollen uns nun mit einer besonderen Spezialfrage befassen, die wir im Gange unserer fortlaufenden Untersuchungen wiederholt sehr eingehend behandelt haben und des Genaueren untersuchen, wie sich denn der Bienstocksche Bazillus und die dimorphen Buttersäurebazillen, bzw. die wieder zur Beweglichkeit und Sporulation gebrachten »unbeweglichen Buttersäurebazillen« hinsichtlich der Einlagerung von Granulose verhalten. Was die an zweiter Stelle genannten Bakterien betrifft, so ist nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen das Auftreten von Granulose nicht immer mit dem Wiederauftreten der Sporulation zusammenfallend. Es zeigt sich nämlich, dafs im allgemeinen die fäulniserregenden Formen der genannten Bakterien eine sehr geringe Neigung zur Einlagerung von Granulose besitzen. Gibt man den Nährböden absichtlich Zucker hinzu, so beobachtet man statt des erwarteten Entstehens von Klostridien gewöhnlich eine völlige Denaturierung, indem die Sporulation ausbleibt und massenhaft plumpe dicke Stäbchen auftreten, die nicht selten (z. B. in Kulturen auf sterilem Rindermuskel, dem absichtlich 1—2 Tropfen 50proz. Zuckerlösung zugesetzt waren) durch den Besitz von schönen Kapseln ausgezeichnet sind.

Es scheint geradezu gesetzmäfsig zu sein, dafs die Neigung zum Entstehen von granulosetragenden Klostridien um so geringer ist, je zahlreicher die Aufeinanderfolge von sporenlosen denaturierten Kulturen ist, welche den renaturierten Stamm von dem originären Zustand trennt.

Wir haben in unserer dritten Abhandlung eingehend erörtert, wie aufserordentlich konstant der Rauschbrandbazillus in seinem originären Zustand auf die Anwesenheit von Zucker in den Nährböden mit dem Auftreten von typischen und atypischen Klostridien reagiert, die mit Jod schwarzbraun oder schwarzviolett gefärbt werden können. Wir konnten zeigen, wie man das Auftreten von Klostridien besonders regelmäfsig und

reichlich beobachten kann, wenn man die in Spätgenerationen von Zucker-Kreide-Bouillon-Kolben auftretenden Sporen zur Aussaat verwendet.

Fig. 11 und 12 auf Tafel II zeigen, dafs die so erhaltenen Klostridien jeden Vergleich mit den Amylobakterklostridien aushalten.

Weitere Untersuchungen haben ergeben, dafs aber doch diese Neigung zur Granulosebildung häufig abnimmt, wenn man diese Sporen durch 1—2mal wiederholte Überimpfung auf Zuckeragar denaturiert und die Kultur nun wieder versporen läfst (etwa auf sterilem Rindermuskel). Es treten nun wieder Sporen auf, man kann sogar durch wiederholte Übertragung auf geeignete Nährböden die Versporung sehr üppig machen, aber die Neigung zur Granuloseeinlagerung verschwindet. Sie verschwindet häufig auch, wenn man die ursprünglichen Sporen auf Rindermuskel überträgt und nun sehr oft in gleiche Kulturböden übertragend sporulieren läfst. Andererseits gibt es freilich Rauschbrandkulturen, die mit ungemein grofser Zähigkeit an der Klostridienbildung festhalten.

So hatten wir seinerzeit einen uns von Nocard überlassenen hochvirulenten Stamm in Händen, der umgekehrt durch zahllose Generationen von Zuckeragar gezüchtet, stets massenhaft Klostridien entwickelte, der überdies sehr schwer denaturierbar war. Dieser Stamm verhielt sich demnach den Amylobakterarten ungemein ähnlich. Wir sind selbstverständlich nicht in der Lage, zu entscheiden, ob es sich hier um Eigenheiten des Originalmateriales, oder um solche handelt, die durch besondere Behandlung der primären Kulturen — die ja so oft den Reinkulturen dieser anaeroben Bakterien einen bestimmten Stempel aufdrückt — handelt.

Im allgemeinen läfst sich aber, wie oben erwähnt, sagen, dafs die Neigung zur Granulosebildung um so eher anzutreffen ist, je näher die Kulturen dem originären Zustand stehen — dies gilt in gleicher Weise von den Rauschbrandbazillen wie von den übrigen dimorphen Buttersäurebazillen — und dafs bei renaturierten Buttersäurebazillen die Neigung zum Auftreten von Granulose

oft gänzlich fehlt, auch dann, wenn in zuckerreichen Nährböden Sporulation zustande kommt. Besonders klar sahen wir diese Verhältnisse ausgesprochen bei einigen Gasphlegmonestämmen, ferners bei einem Schaumleberfall, wo die primären Kolonien reichlich Granulose tragende Stäbchen enthielten. Wir müssen uns hier mit diesen Andeutungen begnügen. Die grofse Fülle der im Einzelfall möglichen Kombinationen auseinanderzusetzen, würde uns zu weit führen. Andererseits sollten aber alle mit dem Studium der Anaeroben beschäftigten Bakteriologen mit der Tatsache wohl vertraut sein, da sonst die Befürchtung naheliegt, dafs auch in Zukunft überflüssigerweise einige dieser Kombinationen als Bazillen unter neuem Namen beschrieben werden.

Der Bienstocksche Bac. putrificus zeigt entschieden keine grofse Neigung, mit Jod charakteristisch färbbare Zell-Bestandteile zu bilden. Ausgesprochene Klostridien konnten wir bisher in keinem Falle feststellen; tritt jodfärbbare Substanz auf, so geschieht dies in vereinzelten sporulierenden Stäbchen, nicht selten in der Weise, dafs sich die dunkel braunrot bis blau gefärbte Substanz in Form eines Halbmondes vorfindet, der die endständige Sporenanlage einscheidet. Das gleiche Verhalten beobachtet man gelegentlich bei den endständig sporulierenden Stäbchen der dimorphen Buttersäurebazillen im fäulniserregenden Zustand. Nicht selten zeigen auch die oben geschilderten, Tetanusbazillen ähnlichen ganz dünnen Stäbchen bei Jodfärbung eine halbmondförmig braunviolette Scheide um die Spore, daneben ist hier oft das ganze übrige Stäbchen mit Unterbrechungen violett oder braun gefärbt.

Um die hier vorgeführten Verhältnisse der Granuloseeinlagerung zu vervollständigen, erinnern wir nochmals an das über den Ödembazillus Mitgeteilte. Dieser Bazillus nimmt insofern eine Mittelstellung ein, als er einerseits eine ausgesprochene Verwandtschaft zum Bienstockschen Bazillus besitzt, andererseits aber doch den Buttersäurebazillen nähersteht. Dies kommt darin zum Ausdruck, dafs er (siehe dritte Abh.) wenigstens unter Umständen zu einer Art Denaturierung zu bringen ist, dafs er,

wenn auch selten, scharf abgegrenzte kreisrunde Oberflächenkolonien bildet und dafs seine Neigung zur Bildung jodfärbbarer Substanzen eine gröfsere ist. Wenn wir nun an die nähere Feststellung der Verwandtschaftsverhältnisse unserer Bakterien gehen, so wäre hier der Ort, nochmals auf die von uns oft betonte Tatsache hinzuweisen, dafs anscheinend bei den Anaeroben, die wir in Betracht gezogen haben, die primäre Kultivierung für die weiteren Schicksale, für den erblichen Verlust oder Gewinn von Eigenschaften eine grofse Rolle spielt, so dafs wir, wenn wir durch ein bestimmtes Anreicherungsverfahren die Suche nach einem bestimmten Bazillus einleiten, wir vielleicht durch dieses Verfahren als solches bereits modifizierend einwirken. Der Bazillus, den wir in Reinkultur zunächst erhalten, entspricht dann nicht mehr völlig dem Bazillus im Urmaterial, von welchem er abstammt, so dafs beispielsweise das Stigma der Denaturierbarkeit, das auch den Nachkommen der primären und abgeleiteten Sporen der denaturierten Buttersäurebazillen anhaftet, vielleicht durch die vorhergegangene einmalige oder mehrmalige Zwischenschaltung von denaturierten Kulturfolgen, wie sie unter den besonderen Bedingungen der Laboratoriumsreinkultur, möglicherweise ganz im Gegensatz zu den natürlichen Bedingungen erfolgt ist, besonders kräftig entwickelt und zu erblichem Besitz gemacht worden ist.

Nehmen wir andererseits an, dafs wir in der Lage gewesen wären, denselben Bazillus, der den Stammvater der vorgeschilderten Reinkulturen darstellt, durch ein Anreicherungsverfahren bzw. Isolierungsverfahren in Reinkultur zu erhalten, das der Denaturierung ungünstig ist, so hätte vielleicht der nunmehr auf zuckerfreien Nährböden fortgezüchtete anaerobe Bazillus dauernd und hartnäckiger Eigenheiten beibehalten, die ihn anscheinend dem Bac. putrificus viel näher verwandt erscheinen lassen.

Wir wollen versuchen, in Form einer kurzen S k i z z e einen Überblick über die Beziehungen der von uns untersuchten anaeroben Bakterien zu geben. Die Skizze stellt gleichzeitig den Versuch vor, in einem Spezialfall chemisch und mor-

phologisch genau studierte Bakterien in ein System zu bringen, das nicht auf Grund von einzelnen in die Augen springenden morphologischen oder chemischen Eigenschaften der Bakterien aufgebaut ist, sondern die verwandtschaftlichen Beziehungen berücksichtigt, wie sie sich durch das Studium der Reaktionsbreite ergaben, in welcher die einzelnen untersuchten Arten auf verschiedene (z. B. denaturierende) Reize antworten. Wenn dabei die Abgrenzung der einzelnen Arten von einander auch weniger scharf ist, als dies bei den meisten ebenso einfachen wie willkürlichen künstlichen Bakteriensystemen der Fall ist, so möge dieser Umstand doch andererseits die Hoffnung erwecken, dafs wir uns hiemit wenigstens im engen Rahmen einem System nähern, das auf Morphologie, Chemie, und experimentell-biologischer Methode aufgebaut ist.

(Siehe die Skizze auf S. 72.)

Aus unserer Darstellung ist zu entnehmen, dafs wir den Bienstockschen Bazillus und den beweglichen Buttersäurebazillus als zwei scharf getrennte Typen einander gegenüber stellen. Beide sind als verhältnismäfsig wenig variable Bakterienarten zu bezeichnen. Zwischen beiden steht die Gruppe der dimorphen Buttersäurebazillen, die durch Zustand III (Fäulniserreger) mit dem Bienstockschen Bazillus, durch Zustand II (Klostridiumform) mit dem beweglichen Buttersäurebazillus zusammenhängt, während der asporogene Zustand I eine besondere, ziemlich selbständige Gruppe darstellt.

Eine besondere Stellung weisen wir dem Ödembazillus zu, der durch seine Fähigkeit, Fäulnis hervorzurufen und aus Zucker Äthylalkohol zu bilden, zu dem Bienstockschen Bazillus, durch seine verhältnismäfsig gröfsere Neigung, mit Jod dunkel färbbare Substanzen zu bilden, zu dem beweglichen Buttersäurebazillus, durch seine wenn auch geringe Fähigkeit, zu denaturieren, zu den dimorphen Buttersäurebazillen verwandtschaftliche Beziehungen aufweist, weshalb wir ihn an die Spitze unseres Systems stellen.

Sporenfest, schwer denaturierbar, mäfsige Neigung zur Granulose-einlagerung, Peptonisierer, Eiweifszersetzer, vergärt Kohlehydrate, bildet Äthylalkohol, **Ödembazillus.**

Sporenfest, nicht denaturierbar.
Sporen endständig, geringe Neigung zur Granulose-einlagerung, kräftiger Peptonisierer und Eiweifszersetzer, vergärt Kohlehydrate, bildet Äthylalkohol:
Anaerober Fäulnisbazillus.
Repräsentant: Bienstocks B. putrificus.

Sporenfest, nicht denaturierbar.
Grofse Neigung zur Granulose-einlagerung und Klostridienbildung, peptonisiert nicht, vergärt Kohlehydrate, bildet viel Buttersäure.
Anaerober beweglicher Buttersäurebazillus.
Repr.: Amylobakter Gruber, Kleckis B. saccharobutyricus etc.

Denaturierbar.
Gruppe der **dimorphen Buttersäurebazillen.**
Repr.: Rauschbrandbazillus, (hieher gehören auch: Bac. butyric. Botkin, dimorpher Gasphlegmonebazillus, Bac. sporogenes Klein, wahrscheinlich Bienstocks B. paraputrificus und andere).
Von hier abgeleitete Zustände mit mehr oder minder ausgesprochener Selbständigkeit.

III
Köpfchensporenform, geringe Neigung zur Granulose-einlagerung, Peptonisierer, Eiweifszersetzer, vergärt Kohlehydrate, bildet Äthylalkohol (Fäulnisform der dimorphen Buttersäurebazillen).

I
Denaturierter, unbeweglicher, asporogener Buttersäurebazillus, (Fränkelscher Gasphlegmonebaz., Flügges perlmutterartig glänzende Kolonien bildender anaerober Milchbazillus).

II
Klostridiumform, nicht peptonisierend, Granulose bildend, ähnlich dem beweglichen Buttersäurebazillus (manche Gasphlegmonebazillen).

⇆ = Übergang bez. Überführbarkeit.
⟷ = Verwandtschaft.

Anhang.

Von R. Grafsberger.

Im vorstehenden wurde versucht, auf Grund unserer Arbeiten über Buttersäuregärung den Versuch einer Gruppierung zu einem natürlichen Verwandtsschaftsystem zu unternehmen.

Wir beschränkten uns hierbei auf die bisher sicher gestellten Formen und Zustände, in welchen die betreffenden Bakterien streng anaerob erscheinen.

Wir wollen aber nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dafs dieses Verwandtschaftssystem, dessen Knotenpunkt, wie aus dem Schema ersichtlich ist, von den dimorphen Buttersäurebazillen dargestellt wird, anscheinend noch in hohem Mafse erweiterungsfähig ist, wenn einmal der ganze Formenkreis der aeroben Zustände, die sich von diesen anaeroben Bakterien ableiten lassen, erschlossen sein wird.

Es wurde bereits vor Jahresfrist in diesem Archiv ein solcher Spezialfall beschrieben (R. Gr. über Anpassung und Vererbung bei Bakterien Arch. f. H. Bd. L III) und gezeigt, unter welchem Bilde ein aerober Zustand des Rauschbrandbazillus zur Entwicklung kommt.

Im vorliegenden Falle wurde ein fakultativ aerobes Stäbchen gezüchtet, das, anaerob zurückgeimpft, prompt endständig versport und beim Wachstum im Kondenswasser der Kulturröhrchen charakteristische Schnörkelformen bildet.

Dafs es sich im vorliegenden Falle um eine Übergangsform handelt, die als solche ihre Eigenheiten fest bewahrt, bewies die prompte eigentümliche Veränderung, welche diese Stäbchen, an der Oberfläche aerob gezüchtet, erfahren, indem in den älteren Kolonien (48 Std.) Ketten auftreten, die im Extrem unbeweglich und auffallend dick sind. (Milzbrandbazillen-Formen.)

Gleichzeitig bilden die Kolonien Ausläufer mit zopfigen Geflechten (unbeweglicher asporogener aerober Zustand eines Angehörigen der dimorphen Buttersäurebazillen).

Es ist nun interessant, dafs bei Übertragung von Kolonien dieser dicken unbeweglichen Stäbchen auf neue Nährböden bereits die jungen Kolonien die Milzbrandform zeigen,

dafs also der degenerative Zustand erblich geworden ist, wenigstens für aerobe Verhältnisse, während andererseits bei Rückübertragung einer solchen 12—20 mal aerob fortgeführten denaturierten Kultur in Agarstich (anaerob) sofort wieder eine Vegetation entsteht, die aus zarten, lebhaft beweglichen, endständig sporulierenden Stäbchen besteht. (Siehe die oben zitierte Abhandlung.) Das charakteristische Wachstum im Kondenswasser (Schnörkelform), entsprechend einem Mittelzustand zwischen aerobem und anaerobem Zustand, ist bei dieser Reinkultur ein völlig konstantes, und es hat sich diese Eigentümlichkeit auch bisher trotz der verschiedensten Weiterbehandlung von Kulturserien nicht verändert.

Ich habe bereits in dieser ersten Mitteilung angedeutet, dafs der im vorstehenden beschriebene aerobe Rauschbrandbazillus nur einen Spezialfall darstellt, und kann heute darauf hinweisen, dafs in der Tat die von einzelnen Stämmen des Rauschbrandbazillus erhaltenen aeroben Formen keineswegs in allen Einzelheiten identisch sind.

Im allgemeinen scheint es, dafs solche Zustände, die zur Fäulniserregung neigen, sich noch am leichtesten in die aerobe Form überführen lassen (dies gilt auch von den übrigen Vertretern der dimorphen Buttersäurebazillen), dafs weiters die Überführung bei lange künstlich anaerob fortgezüchteten Stämmen nicht durchführbar ist, dafs endlich die Schwierigkeiten, welche sich der Umzüchtung in aerobe Formen entgegenstellen, besonders hochgradig sind, wenn es sich um Kulturen handelt, die zur Granuloseentwicklung neigen.

Gleichzeitig soll bemerkt werden, dafs bisher nur die Umzüchtung von Angehörigen der dimorphen Buttersäurebazillen gelungen ist, hingegen alle Versuche, den Bac. putrificus Bienstock, oder den beweglichen Buttersäurebazillus (Amylobakter) aerob zu machen, mifslungen sind. (Als Kriterium der Aerobiose sehen wir Oberflächenwachstum auf aerob gehaltenem Schrägagar oder Agarplatten an. Wachstum in Kondenswasser von aerob gehaltenen Agarröhrchen als »aerobes Wachstum« zu bezeichnen, wie es in neuerer Zeit von einer Seite wieder geschehen ist, ist fehlerhaft.)

Was nun die einzelnen, durch Überführung in Aerobiose erhaltenen Kulturen betrifft, so kann hier nur flüchtig auf einige

Einzelheiten aus der grofsen Zahl der Befunde, welche einer späteren Publikation vorbehalten sind, hingewiesen werden. Im allgemeinen erhält man häufig Kulturen, die auf Agaroberfläche eben sichtbare zarte, durchsichtige Kolonien liefern und lebhaft bewegliche Stäbchen enthalten. Diese aeroben Kolonien entwickeln niemals Sporen; überträgt man auf Agarstich, so erhält man endständig sporulierende Stäbchen. Nicht in allen Fällen sind die oberflächlich wachsenden Stäbchen zur Denaturierung zu bringen, meist kommt es nach 48 Stunden zum Auftreten von zopfförmigen Ausläufern, es treten auch Scheinfäden und auffallend dicke Stäbchen auf, aber die Denaturierung ist nur partiell und nicht erblich, insofern bei Neuübertragung die primär entstehenden Kolonien zart sind und schlanke bewegliche Stäbchen enthalten.

Auch die Schnörkelformen im Kondenswasser kommen nicht sämtlichen aerob gemachten Stämmen zu, und gelingt es nun ausnahmsweise einen anaeroben Stamm, der noch ausgesprochene Neigung zur Klostridienbildung hat, zu aerobem Wachstum zu bringen, so zeigen die Individuen der primären aeroben Kulturen eine ganz erstaunliche Neigung auf verschiedenen Nährböden ihre Form den jeweiligen Bedingungen entsprechend zu verändern. Wir hatten einen solchen Stamm in Händen, der mit Beibehaltung der Pathogenität in die aerobe Form übergeführt wurde. Die primäre aerobe Kultur, die bei Rückimpfung in Agarstich sofort sporulierende Stäbchen, bei Impfung in Zuckeragar sofort denaturierte unbewegliche Stäbchen lieferte, führte bei Übertragung auf Zuckeragaroberfläche zur Entstehung einer Vegetation, die aus stark geschwollenen klostridiumartigen Zellen bestand, die sich mit Jod intensiv rotbraun färbten (aerobe sterile Klostridien).[1])

Übertrug man nun die primären sowie die späteren Kulturen auf Agar mit erhöhtem Salzgehalt, so entstanden vibrionenartige Individuen (siehe Fig. 7). Auch die auf gewöhnlichem Agar (Oberfläche) gezüchteten Kulturen, die auch hier asporogen waren, zeigten bei höheren Temperaturen nach 24 Stunden neben den

1) Die Empfindlichkeit gegenüber dem Zucker schwindet schon in der zweiten Generation auf Zuckeragar. Es entstehen keine Klostridien mehr (vollzogene Anpassung an die Aerobiose und den Zuckergehalt.)

schlanken Stäbchen gekrümmte Formen mit beträchtlichem Dickendurchmesser, zum Teil spitzzulaufenden Enden und eigentümlicher Struktur der Zellsubstanz, indem die chromatische Substanz in einzelne Körner retrahiert ist (wahrscheinlich eine Abnormität, die mit der Sporenbildung der Vorfahren genetisch zusammenhängt. (Siehe Fig. 7.)

Zum Schlusse sei noch ein Experiment angeführt, das uns die besondere Reizbarkeit dieser frisch aus der Anaerobiose zur Aerobiose gelangten Kulturen zeigt.

Wie erwähnt, reagiert unsere Übergangskultur auf erhöhten NaCl-Gehalt mit Schlängelung, auf erhöhten Zuckergehalt mit Anschwellung der einzelnen Individuen. Kombinieren wir beide Einflüsse und züchten wir auf Zucker-Salzagar, so bilden sich (bei niederer Temperatur) auf dem Kondenswasser in 5—8 Tagen zähe, flottierende Membranen, die aus einem eng verfilzten Rasen von Organismen bestehen, wie sie uns Fig. 10 nur in bescheidener Ausbildung zeigt.

In extremen Fällen besteht das Einzelindividuum aus einer grofsen, 5—10 Mikren im Durchmesser haltenden Kopfzelle, die im Inneren Vakuolen besitzt und von einer doppelt konturierten Kapsel umgeben ist, und einem ungefähr 2—4mal so langen, spitz zulaufenden Schwanzstück, das sehr häufig durch eine verbreiterte Partie sich halsartig an die Kopfzelle anschliefst. Die Kopfzelle weist eine mannigfache Differenzierung auf, die sich bei den einzelnen Individuen regelmäfsig wiederholt, wobei vor allem häufig ein rötlich glänzender stark lichtbrechender Ballen auffällt.



Bild Nr. 10 auf der Tafel II zeigt, wie erwähnt, mehrere solcher Gebilde in der Entwicklung. (Präparat mit Methylenblau gefärbt, in Wasser eingeschlossen photographiert, Vergr. 1000.) Wir stellen das Photogramm zwischen Bild 8, das die geschlängelten Formen aufweist, die unter dem Einflufs des erhöhten Salzgehaltes entstehen und Bild 9, das Klostridien darstellt, wie sie bei Buttersäurebazillen auf den Reiz des Zuckers gebildet werden, wobei wir des Beispiels halber stark differenzierte anaerobe Klostridien vom Amylobaktertypus wählen.

Unser Pseudoorganismus verdankt also seinen Kopf der degenerativen Einwirkung des Zuckers, den Schwanz der Einwirkung des Salzes. Berücksichtigt man, dafs es, abgesehen vom bestimmten Salz- und Zuckergehalt des Agars, der ziemlich genau eingehalten werden mufs, auch darauf ankommt, dafs die zur Züchtung bestimmte Kultur sich in einem geeigneten reaktionsfähigen Zustand befindet, den diese von der Anaerobiose zur Aerobiose übergeleiteten Bakterien in den nachfolgenden Generationen oft bald verlieren, so läfst sich nicht verkennen, dafs diese Gebilde kaum als höher organisierte Abkömmlinge von Spaltpilzen zu betrachten sind. Immerhin verdienen sie als experimentell-pathologisch erzeugte Karikaturen unser Interesse. Die drei Zellen, die als Kopf, Hals, Schwanz an unseren Pseudoorganismen den Scheinfaden zusammensetzen, zeigen, dafs bei der Entstehung des Gebildes vorne der degenerative Einflufs des Zuckers, rückwärts der Einflufs des Salzes dominiert. Bemerkenswert ist es, dafs bei wiederholter Übertragung der Kulturen zwar die charakteristische Empfindlichkeit gegenüber dem Salzgehalt bestehen bleibt, aber — offenbar infolge der vollzogenen Anpassung an die neuen Lebensbedingungen — die nach allen anderen Erfahrungen viel weniger beständige Empfindlichkeit gegenüber dem Zucker schwindet. Es entstehen nunmehr nur kopflose, geschlängelte Gebilde. Der Wert derartiger Experimente besteht offenbar darin, dafs sie uns auf dem Wege der Zufuhr geeigneter Reize einen Einblick in die verschiedene Dignität der einzelnen Teile der normalerweise nicht differenzierten Glieder eines Scheinfadens geben. Dadurch, dafs wir in sorgfältigen Studien festzustellen suchen, in welchen Zuständen unsere Spaltpilze überhaupt geeignet erscheinen, auf äufsere Reize mit auffälligen Formveränderungen zu reagieren, gewinnen wir allmählich immer mehr Hilfsmittel, um Plasmadifferenzierungen in der mannigfaltigsten Weise auf künstlich-biologisch-experimentellem Wege zu erzeugen.

Hierfür konnten wir ja in den letzten Jahren zahlreiche Beispiele bringen, und es scheint uns, als ob dieser Weg der experimentell-biologischen Differenzierung mehr Aussichten für

die Zukunft biete, als die vielen Versuche, über die Struktur normaler Spaltpilze durch Anwendung komplizierter Färbungsmethoden Aufschlüsse zu bekommen.

Was aber die Frage betrifft, ob die von uns angegebenen Experimente uns in der Zukunft einen Einblick in die Entstehung von höher organisierten Organismen aus Spaltpilzen erhoffen lassen, so läſst sich diesbezüglich wohl folgendes sagen:

Wir sind gewiſs imstande, die auch unserem bewaffneten Auge sich entziehende rätselhafte Anordnung des Plasmas der normalen Bakterien zu beeinflussen, wir können durch Verhinderung der Anpassung das Plasma auf mannigfachste Weise in Unruhe versetzen, wir können durch methodische Anwendung von Ernährungs-Reizen auf Stäbchen, die sich z. B. infolge eingeleiteter Versporung oder ähnlicher Vorgänge in einem besonders reaktionsfähigen Zustande befinden, in das einförmige Bild Abwechslung und Differenzierung bringen, wir können schlieſslich durch Anwendung raffinierterer Mittel auch Pseudoorganismen mit Kopf und Schwanz, Vakuolen, Kapseln etc. erzeugen, aber wir sind nicht imstande, die Bedingungen nachzuahmen, unter welchen der in Unordnung versetzte Zellmechanismus eine neue Ordnung annimmt, die den kranken Organismus in einen wirklich gesunden und fortpflanzungsfähigen verwandelt.

Deſshalb müssen wir uns wohl nach wie vor mit der Rolle des »Störenfriedes« begnügen.

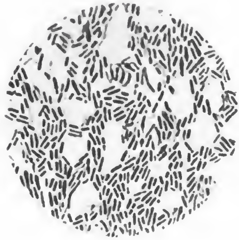
Literatur.

Bienstock, Über die Ätiologie der Eiweiſsfäulnis. Arch. f. Hyg., Bd. 36 u. 39.
— Bacillus putrificus. Annales de l'Institut Past., 1906.
Graſsberger u. Schattenfroh, Über Buttersäuregärung I—III. Dieses Archiv, Bd. 37, 42, 48.
— Münchener med. Wochenschrift, 1901.
Graſsberger, Über Anpassung und Vererbung. Dieses Archiv, Bd. 53.
Rodella, Sur la différenciation du »Bacillus putrificus« et ...... Annales de l'inst. Past., 1905.
Achalme, Bacilles anaérobies et leur différenciation Annales de l'inst. Past. 1902.
v. Hibler, Referat, erstattet am Naturforschertag in Meran 1905.
Passini, Wien. klin. Wochenschr., 1906.

Tafel I.



1.



2



3.



4.



5.



6.

Vergr. = 1000.

Graßberger phot

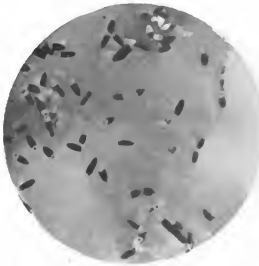
Verlag von R. Oldenbourg, München und Ber



7.



8.



9.



10.

Vergr. = 1000.

Graßberger phot.

Verlag von R. Oldenbourg, München und B.

79

Über die Desinfektion infektiöser Darmentleerungen.

Von

Dr. M. Kaiser, Assistent.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Graz.)

I. Einleitung.

Wenn Koch[1]) in einem Vortrag über »Die Bekämpfung des Abdominaltyphus« diesen eine Krankheit nennt, deren »Verbreitung fast ganz von der Art und Weise abhängt, wie man mit den Fäkalien verfährt«, so gilt das nicht nur für den Typhus, sondern auch für Dysenterie und Cholera, kurz für alle jene Krankheiten, deren Erreger mit den Fäkalien in die Aufsenwelt gelangen und mit diesen überallhin verschleppt werden können.

Eine solche Verschleppung jedoch nach Tunlichkeit zu vermeiden, war seit dem genaueren Bekanntwerden der Verbreitungsweise der genannten Krankheiten stets eine der ersten hygienischen Bestrebungen, und der Nachdruck mit dem allenthalben auf die Unschädlichmachung infektiöser Ausscheidungen hingewiesen wird, läfst deutlich erkennen, wie grofs die Bedeutung der Fäkalien-Desinfektion in der Prophylaxe ansteckender Krankheiten ist. Ob sich diese Desinfektion auch auf die Abgänge von Rekonvaleszenten und Bazillenträgern zu erstrecken hat, oder ob man sich nach Gärtner[2]) lediglich mit der Desinfektion von Fäkalien der »notorisch Kranken« zufrieden geben soll, darüber scheinen die Ansichten geteilt zu sein, jedenfalls besteht ganz allgemein die Forderung, dafs die in besondere

Geschirre entleerten Stühle der Typhus-, Ruhr- und Cholerakranken einer gründlichen Desinfektion bedürftig sind, und dieses Verfahren »einem langsamen Zugrundegehen durch natürliche Einflüsse entschieden vorzuziehen ist.« So sehen wir denn auch, daſs jede der zahlreichen Vorschriften über Desinfektion sich auch mit der Desinfektion von Fäkalien befaſst und mehr oder weniger genaue Angaben über deren praktische Handhabung macht, welche im groſsen Ganzen nicht so sehr, was die Konzentration der Lösungen anlangt, als in bezug auf die Dauer deren Einwirkung von einander abweichen.

Von den zahlreichen anempfohlenen Desinfektionsmitteln, als: Kupfer-, Eisenvitriol, schwefelsaures Zinkoxyd, Schwefelsäure, Salzsäure, Laugen, Kalkmilch, Chlorkalk, Sublimat, den verschiedenen Teerpräparaten u. a. m., haben sich bis in die neueste Zeit hinein nur noch die Kresole und die Kalkmilch zu erhalten vermocht. Selbst die Verwendung des Chlorkalks erscheint nach Mosebachs[3]) Untersuchungen im Flüggeschen Institut illusorisch, da verschiedene Proben einen äuſserst schwankenden Chlorgehalt aufweisen, und der als Kriterium für die Güte dieses Desinfektionsmittels geforderte starke Chlorgeruch »keineswegs einen irgend zuverlässigen Maſsstab für den Gehalt an wirksamem Chlor abgibt.«

Von den Kresolen steht das Kresolwasser am meisten in Verwendung. Zu seiner Herstellung schreibt das deutsche Arzneibuch eine Mischung von 1 Gewichtsteil Kresolseifenlösung mit 19 Gewichtsteilen Wasser unter Umschütteln vor. Mit dieser 5proz. Lösung werden nach dem »Typhusmerkblatt« aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte »Ausleerungen, Erbrochenes, Harn und dergleichen zwecks Desinfektion«, zu gleichen Teilen gründlich gemischt. Diese Mischung muſs mindestens eine Stunde stehen, bevor sie fortgegossen werden darf.«

Die gleiche Vorschrift in bezug auf Konzentration finden wir in der »Anweisung des Bundesrats zur Bekämpfung der Cholera vom 28. Januar 1904«, nur ist hier die Desinfektionsdauer auf das Doppelte, nämlich zwei Stunden angesetzt. »Die Desinfektionsflüssigkeit ist in mindestens gleicher Menge den

Ausscheidungen zuzusetzen und mit ihnen gründlich zu verrühren. Die Gemische sollen mindestens zwei Stunden stehen bleiben und dürfen erst dann beseitigt werden.«

Eine ähnliche Vorschrift für Desinfektion von Stuhlgängen gibt Czaplewski[4]). Allerdings gilt dieselbe nicht für Kresolwasser sondern für Lysol. »Für Desinfektion dienen entweder gleiche Teile 5proz. Lysollösung (3—6 Stunden oder länger im Eimer stehen lassen) oder gleiche Teile Kalkmilch oder Chlorkalkbrei.« Die Dauer der Desinfektion ist in Czaplewskis Vorschrift nicht genau festgesetzt. »3—6 Stunden oder länger.« Da eine genaue Angabe darüber fehlt wann die Stühle durch längere Zeit zu desinfizieren sind, so wird sich die Warteperson infolge des häufigen Mangels an Geschirren in den meisten Fällen mit der kürzeren Einwirkungsdauer begnügen und die Desinfektion wird möglicherweise eine unvollständige sein.

In der »Dienstvorschrift für die Desinfektionsanstalten der Polizeibehörde zu Hamburg vom 20. April 1904« lautet die für Entleerungen geltende Verordnung folgendermafsen:

»Die Ausscheidungen und Entleerungen der Kranken (Erbrochenes, Stuhlgang, Blut und Urin, Wunden- und Geschwürausscheidungen, Auswurf und Nasenschleim werden mittels Chlorkalk oder Kalkmilch desinfiziert. Von der — — — Chlorkalklösung mufs mindestens 1 Teil auf je 100 Teile der zu desinfizierenden Flüssigkeit zugesetzt werden, von der — — — Kalkmilch mindestens 1 Teil auf je 25 Teile der zu desinfizierenden Flüssigkeit. In allen Fällen darf die Flüssigkeit erst nach zwei Stunden abgegossen werden.«

Die Hamburger Vorschrift, die in betreff der Kalkmilch die gleiche Zeit erfordert wie die meisten übrigen Vorschriften, verlangt eine gröfsere Menge Desinfiziens (1 Teil auf je 25 Teile). Die letzten Vorschriften über Fäkalien-Desinfektion bringt meines Wissens das preufsische Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, vom 28. August 1905.[5])

In der Anlage 5 II. Anwendung der Desinfektionsmittel im einzelnen, heifst es Punkt 1: »Alle Ausscheidungen der Kranken (Wund- und Geschwürsausscheidungen, Blut, Auswurf, Er-

brochenes, Rachen- und Nasenschleim, etwaige bei Sterbenden aus Mund und Nase hervorquellende schäumende Flüssigkeit, Urin und Stuhlgang) sind mit dem unter I, 2a beschriebenen verdünnten Kresolwasser oder durch Siedehitze (I, 10) zu desinfizieren. Es empfiehlt sich, solche Ausscheidungen unmittelbar in Gefäfsen aufzufangen, welche die Desinfektionsflüssigkeit in mindestens gleicher Menge enthalten, und sie hiermit gründlich zu verrühren.« Weiter heifst es »die Gemische sollen mindestens zwei Stunden stehen bleiben und dürfen erst dann beseitigt werden.«

Das sub I, 2a gemeinte verdünnte Kresolwasser enthält 2,5proz. rohes Kresol.

Was die Kalkmilch als Desinfektionsmittel für infektiöse Stuhlgänge betrifft, so wird ganz allgemein nach Pfuhl[6]) in der bekannten Weise aus ungelöschtem Kalk eine 20proz. Kalkbrühe bereitet, oder wie neuerdings wieder von Mosebach (a. a. O.) vorgeschlagen, bereits gelöschter Kalk zur Herstellung eines solchen benützt und in gleichen Mengen den Entleerungen zugesetzt. Das »Typhus-Merkblatt« fordert eine 1stündige, die Anweisung des Bundesrats zur Bekämpfung der Cholera eine 2stündige Einwirkung. Nach Czaplewski mufs das Kot-Kalkmilchgemenge »mindestens 1 Stunde« stehen gelassen werden. Nach den Versuchen Mosebachs (a. a. O.), den letzten, die meines Wissens über diesen Gegenstand angestellt wurden, desinfiziert »frisch hergestellte Kalkmilch den Typhuskot bereits in 1 Stunde, während dieselbe noch nach 4 und nach 12tägigem Stehen zwar nicht so rasch, aber immerhin noch innerhalb der in den Desinfektionsordnungen bisher vorgeschriebenen Zeit von 2 Stunden zuverlässig desinfizierend wirkt.«

Überblickt man die zitierten Desinfektionsvorschriften — eine Reihe anderer weicht nicht wesentlich davon ab — so mufs man den Eindruck gewinnen, dafs sie sich mehr auf diarrhöische oder sehr dünnbreiige Stühle beziehen, und dafs die verschiedenen Autoren auf die Schwierigkeiten, die die Desinfektion fester Stühle verursachen, nicht genügend hingedeutet haben. Man versuche nur einmal einen zähen, geformten Stuhl »zu

gleichen Teilen gründlich« mit irgendeinem Desinfiziens zu mischen. Die Möglichkeit, gelegentlich auch feste infektiöse Entleerungen desinfizieren zu müssen, ist aber gar nicht so fereneliegend und sollte in den Desinfektionsvorschriften, welche ja vielfach auch für Laien abgefafst sind, besonders berücksichtigt werden.

Dafs feste infektiöse Stühle keine Seltenheit sind, betont bereits Gärtner (a. a. O.): »Wir dürfen unser Gewissen keineswegs beruhigen mit der Redensart, Cholera- und Typhusstühle seien dünnflüssig;« »im Beginne des Typhus, wie in der Rekonvaleszenz sind breiige bis dickbreiige Stühle die Regel und man darf mit Bestimmtheit Typhusbazillen darin voraussetzen.« Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, dafs in Cholerazeiten eine grofse Anzahl infizierter, keine oder nur geringe Krankheitssymptome bietender Personen breiige und häufig sogar feste Stühle entleert, die jedoch Cholerabazillen sogar in reichlicher Menge enthalten.«

Diese Tatsachen will Gärtner (a. a. O.) allerdings nur für Individuen gelten lassen, »die keine oder nur geringe Krankheitssymptome« aufweisen oder für Rekonvaleszenten, kurz für nicht bettlägerige Personen. Dafs jedoch auch auf der Höhe der Krankheit feste Typhusstühle vorkommen und zwar gar nicht so selten, bestätigten namhafte Kliniker. »Fast in einem Fünftel aller Fälle besteht während der ganzen Krankheitsdauer Verstopfung, und durch Einläufe wird geformter Stuhl entleert. Endlich kann die Stuhlentleerung auch völlig normal bleiben. Der Durchfall ist also keineswegs ein konstantes Symptom des Typhus.« Überdies bin ich auch in der Lage, aus eigener Erfahrung zu bestätigen, dafs ein hoher Prozentsatz der Typhusstühle, auch im fieberhaften Stadium fest ist. Gelegentlich einer Informationsreise, die ich nach dem Trifailer Typhusgebiete (Untersteiermark) unternahm, konnte ich sehr häufig statt der gewöhnlichen Erbsenbrühstühle feste Entleerungen beobachten. Herr Dr. Jokits, Epidemiearzt in Hrastnigg bei Trifail konstatierte das Auftreten fester Stühle in ungefähr 30% aller Typhusfälle.

Leider sind anderweitige Angaben über die Konsistenz infektiöser Stühle nicht häufig zu finden, es ist aber eine bekannte Erscheinung, dafs auch bei Dysenterie zu Beginn der Erkrankung, die meist unter den Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs einsetzt, feste, geformte Stühle vorkommen, und ebenso hat man bei Cholera die Beobachtung gemacht, dafs öfters geformte Stühle entleert werden.

Diese Tatsachen beweisen, dafs wir bei der Desinfektion von Fäkalien infektiös Erkrankter in einem nicht geringen Prozentsatz damit rechnen müssen, auch feste, geformte Stühle zu desinfizieren, und es erscheint die Frage nicht so unberechtigt: Sind die bisherigen Verfahren zur Desinfektion von Entleerungen auch imstande, feste Stühle zu desinfizieren?

Bevor ich darauf näher eingehe, will ich einige der Versuche besprechen, die die experimentelle Grundlage der heute gangbaren Verfahren zur Desinfektion von Stechbecken bilden.

II. Die bisherigen Versuche über die Desinfektionskraft der Kalkmilch.

Eine Reihe solcher berücksichtigt ausschliefslich (a. a. O.) diarrhoische Stühle. Pfuhl, der anschliefsend an die Untersuchungen von Liborius und Kitasato die Verwendung der Kalkmilch sehr empfiehlt, sagt über die Desinfektion von Stechbecken, die von Typhus-, Cholera- und Ruhrkranken benutzt sind: »Es handelt sich hier stets um dünne Stühle, die sich leicht mit Kalkmilch mischen lassen. Der Krankenwärter braucht nur das Stechbecken so lange hin und her zu neigen, bis die hinzugesetzte Kalkmilch sich mit dem Inhalte desselben vermischt hat. Während es bei der Desinfektion von Latrinen nicht von Belang ist, ob dieselbe besonders rasch vonstatten geht, ist es hier von besonderem Werte, die Desinfektion der Stechbecken so schnell wie möglich auszuführen. Dies läfst sich am zweckmäfsigsten durch Steigerung des Kalkzusatzes erreichen. Setzte ich zu einer Ausleerung, welche ich im Dampfkochtopf

sterilisiert, dann mit Cholerabakterien gemischt und darauf 24 Stunden im Brutschrank gehalten hatte, so viel Kalkmilch aus freier Hand zu, bis nach gehörigem Umschütteln die Reaktion II[1]) erreicht war, so fanden sich die Cholerabakterien, die nach Ausweis eines Kontrollröhrchens reichlich darin vorhanden waren, nach einer Viertelstunde nicht mehr lebend vor. Hierbei braucht man sich nicht erst eine Skala der Reaktionen anzulegen, sondern man läfst einfach so lange zum Inhalt des Stechbeckens Kalkmilch hinzusetzen, bis nach gehöriger Mischung ein hineingehaltener Streifen roten Lackmuspapiers fast ebenso stark blau wird, als wenn er von der Kalkmilch selbst benetzt wird. Nach einer Viertelstunde kann dann das Stechbecken ausgegossen und gereinigt werden. Da stets nur geringe Mengen Kalkmilch zur Verwendung kommen, und man mit der letzteren wegen ihrer Billigkeit nicht besonders sparsam umzugehen braucht, so kann man den Krankenwärter ruhig gewähren lassen, wenn er etwas mehr hinzugiefst als nötig ist. Es empfiehlt sich, Kalkmilch in einer Flasche, die mehrere Liter fafst, wohlverpackt in der Nähe des Kranken bereit zu halten.«

Vor kurzem wurden durch Mosebach (a. a. O.), der unter anderm auch die Frage der Fäkaliendesinfektion aufgegriffen hat, einige Versuche über die Kalkmilch als Desinfiziens angestellt. Mosebach benutzte dazu den bereits von Pfuhl empfohlenen gelöschten Kalk, der selbst in jedem Dorf aus Kalkgruben leicht zu beziehen ist. Die Herstellung der Kalkmilch gestaltet sich bei Verwendung von gelöschtem Kalk weniger umständlich als bei ungelöschtem. Eine 20proz. Kalkbrühe läfst sich aus 1 Raumteil gelöschtem Kalk und 1½ Raumteilen Wasser unschwer bereiten.

Mosebachs Versuche wurden folgendermafsen angestellt: »Sterile Reagensgläser oder Erlenmeyer-Kölbchen wurden mit vorher sterilisiertem und dann mit Typhusreinkulturen wieder

1) Anmerkung des Verfassers. Die »Reaktion II« entspricht der Bläuung die man erhält, wenn man einen Streifen von rotem Lackmuspapier in ein mit der gleichen Menge destillierten Wassers verdünntes Kalkwasser eintaucht.

angereichertem Typhuskot beschickt. Bei jedem Versuche wurden dem Kot Bouillonabschwemmungen höchstens 24 Stunden alter Typhuskulturen zugesetzt; Kalkmilch wurde in verschiedenen Mengenverhältnissen hinzugefügt und auch die Einwirkungsdauer variiert. Nach Beendigung des Versuchs wurden aus jedem Reagensgläschen oder Kölbchen je drei Platinösen in 10 ccm Bouillon gebracht und diese acht Tage bei 37° gehalten. Von getrübten Bouillonröhrchen wurden ein oder zwei Platinösen mittels des Kruseschen Platinpinsels auf Gelatineplatten verteilt und bei Wachstum von typischen Typhuskolonien diese durch Agglutination als solche identifiziert.«

Diese Versuche ergaben, dafs beide Arten von Kalkmilch, sowohl die aus ungelöschtem als die aus gelöschtem Kalk hergestellte, gleich starke Desinfektionswirkung besafsen. »Zu Typhuskot in gleicher Menge zugesetzt, bedarf es einer zweistündigen Einwirkung, um sämtliche Typhusbazillen abzutöten.«

Selbst bei längerem Stehen (12 Tage) erwies sich die Kalkmilch, wenn auch nicht mehr vollkräftig, so doch imstande, »noch innerhalb der in den Desinfektionsordnungen vorgeschriebenen Zeit von 2 Stunden zuverlässig desinfizierend« zu wirken.

III. Versuche über die Desinfektionskraft der Kresole.

Bevor sich das heute allgemein gebräuchliche Kresolwasser in die Desinfektionspraxis einzubürgern vermochte, war die Karbolsäure als das souveräne Mittel angesehen, um infektiöse Darmentleerungen unschädlich zu machen. Zahlreiche Versuche wurden über diesen Gegenstand angestellt, jedoch sind nur wenige für uns verwertbar, da die älteren Autoren meist auf völlige Keimabtötung hin untersuchten, die Desinfektionsdauer also viel zu lange bemessen ist. Aus diesem Grunde mufs ich auf die Wiedergabe der meisten dieser Arbeiten verzichten und kann nur vereinzelte Versuche herausgreifen.

So fand Uffelmann(7), dafs die 5proz. Karbolsäure nach einstündiger Einwirkung noch nicht alle in den Fäces verteilten Typhusbazillen getötet, wohl aber nach 24stündiger diese und

fast alle anderen Keime. Zur Verwendung gelangten 1. die Entleerung eines Typhösen, 2. ein diarrhöischer Stuhl mit Zugabe von lebenskräftigen Typhusbazillen. Nach einstündiger Einwirkung gingen vom Originaltyphusstuhl keine, vom Stuhl 2 drei Typhuskolonien auf.

Ähnlich war das Verhältnis bei Versuchen mit 12,5 proz. Kreolin.

Zahlreiche Versuche über Fäkaliendesinfektion mit Kresolen von Laser(9) (Angaben über ältere Literatur), Scheurlen(8), Görbing(10), Greif(11), Anschütz(12), Keiler(13) befassen sich mit Saprol, welches für Desinfektion von Stechbecken weniger geeignet ist und für konsistentere Fäkalien, wie Scheurlen richtig bemerkt, gar nicht pafst, da es dazu bestimmt ist, auf Flüssigkeiten zu schwimmen und von der Oberfläche aus zu wirken.

Lösungen von Saprol (0,5 proz. Gehalt an Kresol) vermögen in wässerigen Aufschwemmungen oder Fäkalien Typhus- und Cholerabakterien innerhalb 6—24 Stunden zu töten. Ein Umrühren oder Vermengen fand hier nicht statt.

H. Vincent(14) prüfte den Einflufs verschiedener Desinfektionsmittel auf Fäkalienmassen und benutzte teils frische, normale, mit Urin verdünnte, teils alte, völlig in Zersetzung begriffene Stühle, aufserdem noch solche von Typhuskranken und endlich künstlich mit Choleravibrionen versetzte diarrhöische Fäzes. Vincent begnügte sich mit einer relativen Desinfektion, d. h. er prüfte auf Abtötung pathogener Keime und der normalen Darmbewohner des Bact. coli und der Fäulnisbakterien. Es ergab sich dabei, dafs eine 1 proz. Karbolsäurelösung die Mehrzahl der gewöhnlichen Saprophyten zu töten vermochte, doch bedurfte es einer 30 proz. Lösung, um das Bact coli zu vernichten.

Weitere Arbeiten über Desinfektion von Stechbecken mit Kresolpräparaten sind mir nicht bekannt, und ebensowenig gelang es mir, festzustellen, auf welche Versuche sich die Verwendung der Kresolseifenlösung als Desinfektionsmittel für Fäkalien stützt.

IV. Eigene Versuche über die Tiefenwirkung von Kresolseifenlösung und Kalkmilch auf Fäkalien.

Trotz sorgfältiger Durchsicht der mir zugänglichen Literatur ist es mir nicht gelungen, Angaben darüber zu finden, wie grofs die Tiefenwirkung der genannten zwei Desinfektionsmittel auf konsistentere Fäkalien sei. Man findet es zwar erwähnt, dafs die alkalische Reaktion der beiden Mittel für eine Auflösung bzw. Verseifung des Kotfettes besonders günstig sei; wie rasch jedoch eine solche vonstatten geht, ob auf dem Wege der Diffusion bzw. Kapillarattraktion ein Eindringen des Desinfiziens in tiefere Schichten zustande kommt und damit auch eine Abtötung der in der Tiefe gelegenen Keime, oder ob die Desinfektionsflüssigkeit nur so weit wirkt, als sie die Kotschichten von der Peripherie aus sichtlich zu quellen und lösen vermag, darüber scheint es nirgends Versuche zu geben. Und doch dürfte es nicht gleichgültig sein, wie rasch ein Mittel, von dem man eine ausgiebige Desinfektion erwartet, in die Tiefe dringt, da wir es ja, wie es nun einmal erwiesen ist, nicht immer mit diarrhöischen Stühlen zu tun haben, und konsistenteren Fäkalmassen gegenüber, die sich trotz aller Sorgfalt, wie später gezeigt werden wird, nicht innig genug mit dem Desinfiziens vermengen lassen, dasjenige das beste Mittel sein wird, welches am raschesten in die Tiefe wirkt.

Um über diese Verhältnisse Aufschlufs zu erhalten, stellte ich eine Reihe von Versuchen an, von denen einige hier wiedergegeben werden sollen. Anfänglich gab es bei der Überlegung, wie man dabei den natürlichen Verhältnissen möglichst gerecht werden könnte, einige Schwierigkeiten.

Geboten wäre es eigentlich gewesen, mit infektiösen Stühlen zu arbeiten, also z. B. mit Typhusstühlen, die am leichtesten zu haben sind, doch hätte die Isolierung des Typhusbazillus die Versuche ganz erheblich erschwert.

Überdies haben die letzten Arbeiten über Typhus aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte zur Genüge bewiesen, dafs wir uns auf die bisherigen Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen in Stühlen durchaus nicht verlassen können. Nach Klinger(15) hat sich keine der in der letzten Zeit angewendeten Methoden »derart zuverlässig gezeigt, dafs man auf Grund einer Untersuchung zu einem annähernd sicheren Urteil über das Vorhandensein oder Fehlen der Typhusbazillen in den Ausleerungen berechtigt wäre«. Von 173 Stühlen von fiebernden Patienten, die zur Untersuchung gelangten, konnte Klinger im besten Falle 39,3% als typhusbazillenhaltig bezeichnen.

Unter diesen Verhältnissen erschien es nicht zweckmäfsig, Typhusstühle zu den Versuchen heranzuziehen.

Auch mit dem Verfahren der Sterilisation und nachherigen Anreicherung der Fäzes mit pathogenen Keimen konnte ich mich nicht befreunden, da es meiner Ansicht nach den natürlichen Verhältnissen nichts weniger als entspricht, wenn man Fäzes zuerst garkocht, dann, wie es auch vielfach geschehen, die Reaktion verändert und zum Schlusse mit irgendwelchen Keimen anreichert. Gärtner (a. a. O.) behauptet zwar, er habe bei seinen Versuchen, was den Widerstand gegen das Desinfiziens betrifft, keinen Unterschied zwischen diesen gekochten und den nicht vorbehandelten Fäzes gefunden, doch glaube ich, dafs die Verhältnisse bei letzteren ganz anders liegen. Durch das Sterilisieren wird eine Reihe von Fällungen bewirkt, und durch das künstliche Hineinmischen von Bakterien in den Kot können niemals natürliche Verhältnisse erreicht werden, selbst wenn man durch längere Bebrütung die Bakterien in den Kot hineinwuchern läfst.

Waren also natürliche infektiöse Stühle wegen der schweren Nachweisbarkeit der spezifischen Erreger nicht verwendbar, und künstlich angereicherte aus den eben erwähnten Gründen auch nicht geeignet für die beabsichtigten Versuche, so war nur noch daran zu denken, eines der im Kote regelmäfsig vorkommenden Bakterien als Testobjekt zu wählen, welches weder Sporen bildet, noch sich als übermäfsig resistent gegen Desinfektionsmittel

erweist. Ein solches dürfte das Bact. coli sein. Mag man dagegen einwenden, das Coli sei bedeutend widerstandsfähiger als die in Frage kommenden pathogenen Mikroben und seine Verwendung als Testobjekt erfordere zu hohe Konzentrationen der Desinfektionsmittel, so mufs ich darauf erwidern, dafs das Bact. coli hier gewissermafsen als Sicherheitskoeffizient dienen soll, da wir doch durchaus nicht in der Lage sind, unsere Desinfektionsmittel in ihrer Konzentration gerade so abzustufen, dafs sie in dem einen Falle nur Typhus-, in dem anderen nur die in den Fäzes enthaltenen Cholera- oder Ruhrbazillen abzutöten vermögen.

Auch geht es durchaus nicht an, die Resultate der Desinfektionsversuche an Mikroorganismen, die an Seide oder Granaten angetrocknet sind, bei der Desinfektion der Fäkalien als Mafsstab anzulegen, so hohes theoretisches Interesse sie auch verdienen. Verhältnismäfsig sehr geringe Konzentrationen und kurze Einwirkungsdauer würden in diesem Falle genügen; worauf es hier jedoch ankommt, das ist die Fähigkeit des Desinfiziens, Fäzes zu lösen. Mit Recht betont Behring, dafs die Desinfektion mit steter Rücksicht auf das Objekt, dem die Keime anhaften, zu erfolgen habe.

Es spielt also die Konzentration der Desinfektionslösung und ihre Einwirkungsdauer für die Abtötung der in den Fäzes enthaltenen pathogenen Keime eigentlich nur eine sekundäre Rolle; wonach wir uns bei der Wahl derselben zu richten haben, das ist der Zustand der Fäzes, ihre Konsistenz. Dafs dabei der Prozentgehalt an Desinfiziens nicht unter die im Laboratorium an Reinkulturen ausprobierte Grenze heruntergehen darf, ist selbstverständlich. Aus diesen Gründen läfst sich, wie ich glaube, auch gegen das Koli als Testobjekt für die Verwendbarkeit eines Fäkaliendesinfektionsmittels nichts einwenden.

Dafs übrigens das Bact. coli z. B. dem Kresol gegenüber nicht widerstandsfähiger ist als der Typhusbazillus, der in unseren Breiten wenigstens am häufigsten zu Desinfektionen Veranlassung gibt, beweist eine Arbeit von Hammerschmidt[16], der sogar

an einer Reihe von Versuchen festgestellt hatte, dafs Kolibakterien gegen Kresolwasser mehr empfindlich sind als Typhuskeime.

Es stand also nichts im Wege, das Bact. coli als Testobjekt für Desinfektionsversuche an Fäkalien zu verwenden, d. h. die zeitweise entnommenen Proben auf ihren Gehalt an Kolibakterien zu untersuchen und daraus einen Schlufs zu ziehen, ob das in Frage stehende Desinfiziens auch tatsächlich bis zur Stelle, von der die Entnahme erfolgte, eingedrungen ist.

Ursprünglich beabsichtigte ich, den Nachweis auf chemischem Wege zu erbringen mittels der »umgekehrten Rufswurmschen Reaktion«, welche nach Versuchen in der Nördlingerschen Fabrik(17) Kresole in einer Verdünnung von 1 : 100000000 bis 200000000 nachzuweisen gestattet, kam jedoch bald davon ab, da es nicht zu vermeiden ist, dafs man trotz sorgfältiger Abspülung der Fäzes aus den oberflächlicheren Partien Spuren des Desinfiziens mit in die Tiefe bringt.

Überdies erwies sich die Verwendung des Koli als Reagens derart bequem und gestattete ganz gute vergleichbare Resultate, dafs ich keine Ursache hatte, mich nach einer empfindlicheren Probe umzusehen.

Was nun die nähere Versuchsanordnung betrifft, so war dieselbe folgende: Ein ungefähr 1000 ccm fassendes Becherglas wurde mit 700 ccm der Desinfektionslösung angefüllt und die zu desinfizierenden Fäkalmassen auf einem genau in das Glas eingepafsten Körbchen aus Drahtnetz bis auf den Boden versenkt. Zur Zeit der Probeentnahme wurde das Körbchen an seinem Handgriff herausgehoben und in ein anderes Becherglas ungefähr bis zur halben Höhe eingeschoben, hierauf so lange mit sterilisiertem Leitungswasser abgespült, bis die Desinfektionsflüssigkeit und mit ihr die bereits aufgeweichten Kotpartien weggeschwemmt waren. Darnach erfolgte die Probeentnahme mittels Platinnadel von einer Anzahl Stellen der oberflächlicheren und tiefen Partien des Kotes. Erwähnen mufs ich, dafs hierbei gröfsere Mengen, etwa dem Inhalte einer gewöhnlichen Platinöse gleich, entnommen und sofort in verflüssigte Gelatine übertragen, gründlichst verteilt und

zu Platten verarbeitet wurden. Nach erfolgter Probeentnahme kam das Körbchen wieder in die alte Desinfektionslösung zurück, die durch die Platinnadel erzeugten Löcher wurden vorher sorgfältig verschmiert.

Auch diese Methode ist mangelhaft, da es nicht zu verhindern ist, dafs mit dem Spülwasser auch nichtdesinfizierte Partien des Kotes weggeschwemmt werden und durch Arrosion dem Desinfiziens die Aufgabe erleichtert wird. De facto würden also die auf diesem Versuchswege erlangten Resultate etwas ungünstiger im Sinne einer Desinfektion ausgefallen sein, wenn ich die bereits aufgeweichten Schichten, die doch immerhin ein gewisses Hindernis für das Einwirken der Lösung auf die noch nicht desinfizierten Partien bieten, nicht entfernt hätte.

Die gegossenen Gelatineplatten — auch die Kontrollen — blieben 4—5 Tage im Brutofen bei 22° C. Nach dieser Zeit, wo ein weiteres Angehen von Keimen nicht mehr zu erwarten war, kontrollierte ich die Platten, wobei ich den Befund möglichst einfach verzeichnete: Koli, verflüssigende —, nicht verflüssigende Kolonien, Schimmelpilze. Das Koli ging fast regelmäfsig in Weinblattform auf oder war auch in wenig davon abweichender Form leicht als solches zu erkennen. Die mehrtägige Bebrütungsdauer bezweckte auch ein möglichst vollständiges Auswachsen der angegangenen Kolonien.

Auf eine eingehendere Prüfung der vorhandenen Kolonien konnte ich mich, da das Material ohnedies ein sehr grofses war, nicht einlassen, doch glaube ich, dafs diese Vernachlässigung nicht sehr ins Gewicht fallen dürfte. Etwa nicht agnoszierte Kolikolonien dürften doch in verschwindender Minderheit vorhanden gewesen sein.

In den nachstehend angeführten Versuchen, zu denen ich Fäzes verschiedener Provenienz benutzte, achtete ich auf Konsistenz, Reaktion und makroskopische Beimengungen (Schlacken). Zur Reaktionsprüfung diente mir Lackmus, welcher allerdings nur auf die wasserlöslichen Anteile des Kotes reagiert.

1. Versuche mit Kresolseifenlösung.

Versuch 1.

Ein zäher, konsistenter Kotzylinder, 123 g schwer, ungefähr 3 cm dick, alkal. Reaktion, ohne gröfsere makroskopische Beimengungen wird in der beschriebenen Weise in 700 ccm 5 proz. Kresolseifenlösung gelegt, und nach je 2 Std. mit sterilem Wasser abgespült, worauf jedesmal die Probeentnahme erfolgt. Nach 2 Std. ist die Oberfläche des Kotes mit einem grauweifsen Schlamm bedeckt, der eine Dicke von höchstens 2 mm besitzt. An verschiedenen Stellen von diesem entnommene Proben erweisen sich als kolifrei, die unmittelbar darunter gelegenen Partien des Kotes sind völlig unverändert, riechen typisch fäkulent und enthalten, wie die Kulturen ergaben, zahlreiche lebensfähige Kolibakterien. Nicht anders ist das Resultat, welches die aus der Tiefe entnommenen Proben ergaben. Nach weiteren 2 Std. ist das Ergebnis dasselbe; die Aufweichung schreitet weitere 2—3 mm vor, die unmittelbar unter dem Schlamm gelegenen Partien sind wiederum kolihaltig, ebenso die tiefer gelegenen. Nach 6 Stunden ähnliches Resultat, die etwas dünneren Endpartien des Kotes sind völlig aufgelöst und kolifrei, ebenso nach 8 und 10 Std. Nach 12 Std. ist die Aufweichung ungefähr 1 cm tief vorgedrungen, der von den gelösten Partien durch Abspülen befreite Rest enthält noch immer zahlreiche Kolibakterien. Nach 24 Std. erscheint der Kot bis auf einen etwa bleistiftdünnen Kern völlig aufgelöst; der Kern enthielt Koli, jedoch vorwiegend verflüssigende Kolonien, die jedenfalls einem Sporenbildner angehörten.

Tabelle zu Versuch 1.

Zeit der Probeentnahme	Nr. der Probe	Proben aus den oberflächlichen Partien	Proben aus der Tiefe
Nach 2 Stunden	1	Sehr zahlreiche Koli, wenig verflüssigende Kolonien	Koli in Reinkultur
	2	do	do.
	3	do.	do.
	4	do.	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
	5	Sehr zahlreiche Koli, einzelne nichtverflüssigende und verflüssigende Kolonien	—
Nach 4 Stunden	1	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien	Koli in Reinkultur
	2	do.	do.
	3	do.	do.
	4	Koli in Reinkultur	Vorwiegend Koli, einige verflüssigende Kolonien
	5	Zahlreiche Koli und nichtverflüssigende Kolonien	Fast ausschliefslich Koli, einzelne verflüssigende Kolonien

Fortsetzung der Tabelle zu Versuch Nr. 1.

Zeit der Probeentnahme	Nr. der Probe	Proben aus den oberflächlichen Partien	Proben aus der Tiefe
Nach 6 Stunden	1	Fast ausschliefslich Koli, einzelne verflüssigende Kol.	Sehr zahlreiche Koli, einige verflüssigende Kolonien
	2	Koli in Reinkultur	do.
	3	do.	do.
	4	Vorwiegend Koli, zahlreiche verflüssigende Kolonien	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien
	5	do.	do.
Nach 8 Stunden	1	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien	Koli in Reinkultur
	2	do.	do.
	3	do.	do.
	4	Koli in Reinkultur	Koli sehr zahlreich, spärliche verflüssigende Kolonien
	5	do.	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien
Nach 10 Stunden	1	—	Koli in Reinkultur
	2	—	do.
	3	—	do.
	4	—	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
	5	—	—
Nach 12 Stunden	1	—	Koli in Reinkultur
	2	—	do.
	3	—	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien
	4	—	do.
	5	—	do.
Nach 24 Stunden	1	—	Vorwiegend verflüssigende Kolonien, einzelne Koli
	2	—	do.
	3	—	do.
	4	—	Fast nur Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
	5	—	Ausschliefslich verflüssigende Kolonien

Versuch Nr. 2.

Weicher geformter Stuhl nach Fleischnahrung[1]), leicht alkal. Reaktion, mit gröfserer Menge makroskopischer Schlacken wird in 2 Teile à ca. 55 g

1) Unter Fleischnahrung sei hier, im Gegensatz zur gröfsere Mengen von Schlacken bildender Kost aus Hülsenfrüchten, eine Nahrung verstanden, die vorwiegend aus Fleisch besteht und nur sehr geringe Mengen an Zuspeisen enthielt.

schwer geteilt, diese in je ein Becherglas mit 700 g 5 proz. Kresolseifenlösung eingelegt. Nach 1, $2^3/_4$, 8 und 12 Std. werden je 2 Proben von der Oberfläche und aus der Tiefe der Kotzylinder entnommen. Nach der letzten Probeentnahme wurden die Kotstücke mit einem befeuchteten sterilen Messer mit sehr dünner Klinge entzweigeschnitten. Die Mitte zeigt sich vollkommen unverändert, von fäkulentem Geruch und unveränderter Konsistenz. Die daselbst entnommenen Proben erwiesen sich, wie aus nachfolgender Tabelle ersichtlich, kolihaltig.

Tabelle zu Versuch Nr. 2.

Zeit der Probeentnahme	Ort der Entnahme	Nr. d. Probe	Kot A	Kot B
			Befund der Gelatineplatten	Befund der Gelatineplatten
Nach 1 Std.	Oberfläche	1	Koli in Reinkultur	Koli in Reinkultur
		2	do.	Reinkultur eines verflüssigenden Stäbchens
	Tiefe	1	Zahlreiche verschiedenartige verflüssigende Kolonien	Koli in Reinkultur
		2	Koli in Reinkultur	do.
Nach $2^3/_4$ St.	Oberfläche	1	Reinkultur eines verflüssigd. Bakteriums	Zahlreiche verschiedene verflüssigende Kolonien
		2	Zahlreiche verflüssigende Kolonien, einzelne Koli	do.
	Tiefe	1	do.	Einzelne Kolikolonien
		2	Koli in Reinkultur	do.
Nach 8 Std.	Oberfläche	1	0	0
		2	0	0
	Tiefe	1	0	Koli in Reinkultur
		2	Koli in Keinkultur	do.
Nach 12 Std.	Oberfläche	1	0	0
		2	0	Koli in Reinkultur
	Tiefe	1	Koli in Reinkultur	do.
		2	Vorwiegend Koli, einzelne verflüssigende Kolonien	Fast nur Koli, einzelne verflüssigende Kolonien.

Versuch Nr. 3.

Die Stühle — Kot A weich, geformt, nach Fleischnahrung, schwach alkal. reagierend, 83,5 g schwer, — Kot B weich, geformt nach ausschließlicher Pflanzenkost mit einer großen Menge grober Schlacken (Fisolenschalen und Zwetschenhäute) 80 g schwer — werden je in 700 ccm 5 proz. Kresolseifenlösung eingelegt.

Da das jedesmalige Abspülen des ganzen Kotes dem Eindringen der Desinfektionslösung einen nicht unbeträchtlichen Vorschub leisten mufste, so wurde diesmal davon abgesehen. Die Probeentnahme erfolgte in der Weise, dafs an einzelnen Stellen die schlammige Schicht, die den ganzen Kot bedeckte, weggeschabt wurde. Nach geschehener Abimpfung verstrich ich diese Stellen wieder sorgfältig.

Das Ergebnis der Desinfektion ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich. Selbst nach 31 stündiger Einwirkung erweist sich die 5 proz. Lösung als unfähig den weichen, aber zähen Kot A zu durchdringen. Die Tieferwirkung des Desinfiziens läfst sich sehr schön demonstrieren auf einem Durchschnitt durch den Kot. Eine Zone von $^1/_2$ — $^3/_4$ cm Dicke erscheint breiig, schlammig, durchfeuchtet Der Kern ist völlig intakt, riecht fäkulent, seine Konsistenz dürfte sich nicht geändert haben.

Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse beim Kot B. Bereits nach 8 Std. beginnt derselbe rissig zu werden und zerfällt entlang der dazwischengeschalteten groben Schlacken in mehrere Teile, die der Desinfektionsflüssigkeit wieder neue Angriffsflächen darbieten. Dementsprechend gestaltet sich auch der bakteriologische Befund im Sinne einer Desinfektion um Einiges besser. Hier der Kot in einzelne Klümpchen zerfallen, deren jedes nur einen minimalen nicht desinfizierten Kern zeigt (die Proben wurden das letzte Mal diesem entnommen), bei Kot A der weitaus gröfste Teil des ganzen Ballens unbeeinflufst durch die Lösung, in seinem Innern vollkommen unverändert.

Die zwei Versuche zeigen deutlich, dafs auch bei geformtem Kot von gleicher Dicke die Desinfektionsflüssigkeit eine verschiedene Tiefenwirkung zeigt, je nachdem derselbe mehr oder weniger, von gröfseren oder kleineren Schlacken durchsetzt ist.

Tabelle zu Versuch Nr. 3.

Zeit der Probeentnahme	Ort der Probeentnahme	Nr. d. Probe	Kot A	Kot B
			Befund der Gelatineplatte	Befund der Gelatineplatte
Nach 4 Std.	Oberfläche	1	Koli in Reinkultur	Einzelne verflüssigende Kol.
		2	do.	do.
		3	Fast ausschliefslich Koli, einzelne verflüssigende Kol.	Vorwiegend Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
	Tiefe	1	Koli in Reinkultur	Koli in Reinkultur
		2	do.	Vorwiegend Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
		3	do.	Einzelne verflüssigende Kol.

Fortsetzung der Tabelle zu Versuch Nr. 3.

Zeit der Probe-entnahme	Ort der Probe-entnahme	Nr d. Probe	Kot A Befund der Gelatineplatte	Kot B Befund der Gelatineplatte
Nach 8 Std.	Aus der Tiefe	1	Koli in Reinkultur	Vorwiegend Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
		2	do.	Einzelne verflüssigende Kol.
		3	Einzelne Koli und verflüssigende Kolonien	do.
		4	Koli in Reinkultur	do.
		5	do.	Einzelne Koli (Reinkultur)
Nach 31 Std.	Aus der Tiefe	1	Fast nur Koli, einzelne verflüssigende Kolonien	Einzelne Koli
		2	Koli in Reinkultur	do.
		3	do.	do.
		4	Fast nur Koli, einzelne verflüssigende Kolonien	Ausschliefslich verflüssigende Kolonien
		5	do.	do.

Die Versuche Nr. 4, Nr. 5 und Nr. 6 sollen die Tiefenwirkung der Kresolseifenlösung in den Konzentrationen von 5 und 10% feststellen.

In **Versuch Nr. 4** wird ein 30 g schwerer weicher geformter Fleischkot ohne gröbere Schlacken, alkal. reagierend, durch 13 Std. in 1 Liter 5 proz. Kresolseifenlösung liegen gelassen. Die Abimpfung von verschiedenen Stellen erfolgte nach besagter Frist.

In **Versuch Nr. 5** wird 1 Liter 10 proz. Kresolseifenlösung als Desinfiziens benützt. Das Objekt der Desinfektion ist ein 67 g schwerer konsistenter Kotzylinder leicht alkalischer Reaktion, ohne gröfsere Schlacken. Abgeimpft wurde nach 15 Std. von verschiedenen Stellen. Wie aus der Tabelle ersichtlich, sind nach Ablauf besagter Frist nicht einmal die dünnsten Partien völlig desinfiziert.

In **Versuch Nr. 6** wirkt 5 proz. Kresolseifenlösung durch 16 Std. auf einen halbweichen Kotzylinder — Kot nach gemischter Kost neutraler Reaktion ohne gröbere Schlacken.

In allen drei Versuchen ist der Kot trotz der vielstündigen Einwirkung der Desinfektionslösungen in seinen dickeren Partien nur oberflächlich, höchstens 5—7 mm tief aufgeweicht, in seinem Innern jedoch vollkommen unverändert, so weit sich das bei blofser Betrachtung beurteilen läfst. Auch der fäkulente Geruch ist nicht verschwunden, sondern läfst sich beim Breit-

quetschen solch eines unveränderten Anteils deutlich wahrnehmen. Allerdings ist derselbe durch den intensiven Geruch des Kresols stark gedeckt.

Tabelle zu Versuch Nr. 4.

Nr. der Probe	5 proz. Kresolseifenlösung
1	Koli in Reinkultur
2	Einzelne Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
3	do.
4	do.
5	do.
6	Einzelne Koli, zahlreiche verflüssigende Kolonien
Kontrolle	Koli in Reinkultur

Tabelle zu Versuch Nr. 5.

Nr. der Probe	10 proz. Kresolseifenlösung
1 Kotsäule sehr dünn	0
2 wie 1	Einzelne Koli, zahlreiche verflüssigende Kolonien
3 wie 1	Koli in Reinkultur
4 Kotsäule mittelstark	Sehr zahlreiche Koli und nichtverflüss. Kolonien
5 wie 4	do.
6 wie 4	do.
7 Kotzylinder 2,5 cm dick	do.
8 wie 7	Koli in Reinkultur
9 wie 7	do.
Kontrolle	do.

Tabelle zu Versuch Nr. 6.

Nr.	5 proz. Kresolseifenlösung
1	Koli in Reinkultur
2	do.
3	do.
4	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
5	do.
6	do.
7	do.
8	0
Kontrolle	Koli in Reinkultur

Versuch Nr. 7.

Ein geformter weicher Stuhl nach ausschließlich vegetabilischer Kost, schwach sauer reagierend, mit großen Mengen vegetabiler Schlacken (Leguminosen) wird in zwei Teile geteilt — Kot A = 51 g, Kot B = 42 g. Beide werden in je 700 ccm 5 proz. Kresolseifenlösung eingelegt.

Nach einer Einwirkungsdauer von $6^1/_2$ Std. zeigt sich nach Abspülung der Kotstücke die Oberfläche derselben stark maceriert und es treten vielfach unverdaute Linsen zutage, die fast die Hauptmasse des Kotes ausmachen. Die von der Oberfläche abgeimpften Proben enthalten wenig lebensfähige Koli, was jedenfalls auf das leichte Eindringen des Desinfiziens in die vielen Spalten entlang der Schlacken zurückzuführen ist. In die tiefsten Partien ist die Lösung trotz der hierfür günstigen Beschaffenheit des Kotes auch nach 23 Std. nicht eingedrungen, was der Befund von Koli beweist. Allerdings war nach dieser Zeit der Kot in mehrere Brocken zerfallen, das Innere derselben war jedoch vom Desinfiziens nicht angegriffen.

Tabelle zu Versuch Nr. 7.

Zeit der Probeentnahme	Art der Entnahme	Nr.d.Probe	Kot A	Kot B
			Befund der Gelatineplatten	Befund der Gelatineplatten
Nach $6^1/_2$ Std.	Oberflächlich	1	Einzelne verflüss. Kolonien	Einzelne verflüss. Kolonien
		2	do.	Einzelne Schimmelpilze
		3	Einzelne Koli und verflüssigende Kolonien	Einzelne Koli und verflüssigende Kolonien
	Tief	1	Reinkultur von Koli	Fast nur Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
		2	do.	do.
		3	do.	Koli in Reinkultur
Nach 23 Std.	Oberflächlich	1	Ausschliefslich verflüss. Kol.	Einzelne Schimmelpilze
		2	Gröfsere Menge verflüss. und nichtverflüss. Kolonien	Spärliche Koli, vorwiegend verflüssigende Kolonien
		3	Einzelne Koli, vorwiegend verflüssigende Kolonien	do.
	Tief	1	Koli in Reinkultur	Koli in Reinkultur
		2	Vorwiegend Koli, einzelne verflüssigende Kolonien	Vorwiegend Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
		3	Koli in Reinkultur	do.

Versuch Nr. 8.

Um zu sehen wie tief 5 proz. Kresolseifenlösung in wenig konsistente Stühle eindringt, wurde ein breiiger Stuhl, neutraler Reaktion, in eine grofse Glasschale abgesetzt (ohne Harn!) und mit 1500 ccm der Desinfektionsflüssigkeit übergossen. Dabei vermied ich jedes Vermischen und entnahm von Zeit zu Zeit mittels eines sterilen Löffels etwa 5 — 10 g der Stuhlmasse, spülte dieselbe gründlich mit sterilem Wasser ab und verimpfte einzelne Partikelchen auf Gelatine. Der kulturelle Befund ergibt, dafs selbst nach 24 Std. das Desinfiziens nicht imstande war, sämtliche Kolibakterien abzutöten, infolgedessen auch nicht bis in die tiefsten Partien gelangt ist. Die

Oberfläche der Fäkalmassen war nach besagter Zeit mit einer etwa 1 cm dicken, grauweifsen Schlammschichte bedeckt, aus der sich nur mehr verflüssigende Kolonien, also wahrscheinlich solche von Sporenbildnern, durch das kulturelle Verfahren auf Gelatineplatten nachweisen liefsen.

Tabelle zu Versuch Nr. 8.

Zeit der Probeentnahme	Nr.	Proben aus den unveränderten Kotpartien	Proben aus der schlammigen Schichte
Nach 4 Std.	1	Koli in Reinkultur	Zahlreiche verflüssigende Kolonien, einzelne Koli
	2	do.	Ausschliefslich verflüssigende Kolonien
	3	do.	Fast nur verflüss. Kol., einzelne Schimmelpilze
	4	Sehr zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende und nichtverflüss. Kolonien	do.
	5	Einzelne verflüss. Kolonien, meist Koli	0
Nach 6 Std.	1	Koli in Reinkultur	—
	2	do.	—
	3	do.	—
	4	Zahlreiche Koli, einige verflüssigende Kolonien und Schimmelpilze	—
	5	Vorwiegend Koli, mehrere verflüss. Kol.	—
Nach 8 Std.	1	Koli in Reinkultur	—
	2	do.	—
	3	Zahlreiche Koli und verflüss. Kolonien	—
	4	do.	—
	5	Zahlreiche Koli, mehrere verflüssigende Kolonien und Schimmelpilze	—
Nach 24 Std.	1	Fast ausschliefslich verflüssigende Kolonien, einzelne Koli	Ausschliefslich verflüssig. Kolonien
	2	do.	do.
	3	do.	0
	4	Meist verflüssigende Kolonien, einzelne Koli und Schimmelpilze	—
	5	—	—

Von den zahlreichen Versuchen die ich über die Tiefen- und Desinfektionswirkung der vorgeschriebenen 5 proz. Kresolseifenlösung angestellt habe, mögen die angeführten genügen zum Beweise, dafs die Tiefenwirkung dieses Desinfektionsmittels nur soweit reicht, als es imstande ist, Fäkalien zur Lösung zu bringen. Ich habe mich bemüht bei der Entnahme der Proben

von den oberflächlichen Partien, nur von den unmittelbar unter der gelösten (Schlamm-) Schichte gelegenen Stellen abzuimpfen und habe es sorgfältig vermieden, dabei mit der Nadel tiefer einzudringen. Ganz sanftes Abspülen mit sterilem Wasser schwemmt die bereits gelösten Schichten weg, ohne merklich zerstörend einzuwirken. Dabei zeigte es sich jedesmal, dafs sich die Desinfektionswirkung der Kresolseifenlösung keinesfalls über die gelöste Schichte hinaus erstreckt, dafs also auf dem Wege der Diffusion bzw. Kapillarattraktion dieses Desinfiziens nicht in die Tiefe dringt, wenigstens nicht in der Konzentration, dafs es imstande wäre, Kolibakterien abzutöten.

Scheinbar etwas verschieden liegen die Verhältnisse bei trockenem, rissigen oder bei sehr schlackenreichem Kot. Hier dringt das Desinfiziens, wie aus einigen Versuchen zu entnehmen ist, entlang der teils präformierten Spalten und Risse rasch in die Tiefe oder es bahnt sich längs der dazwischen geschalteten Schlacken, die mit ihrer Umgebung weniger innig zusammenhängen, ziemlich schnell einen Weg in tiefere Schichten; den einzelnen Klumpen gegenüber, aus denen solche Fäzes vielfach zusammengesetzt sind, verhält sich das Desinfiziens jedoch nicht anders, als es oben geschildert wurde, und die Desinfektion geht hier nur insofern rascher vor sich, als hier gewissermafsen das Lösungsmittel selbst die Zerkleinerung d. i. den Zerfall des Kotes besorgt.

Nicht anders als die Kresolseifenlösung verhält sich die Kalkmilch konsistenten Fäkalien gegenüber. Auf erstere werde ich übrigens zum Vergleiche mit anderen Mitteln nochmals zu sprechen kommen.

2. Versuche mit 20% Kalkmilch.

In gleicher Weise wie mit der Kresolseifenlösung verfuhr ich bei den folgenden Versuchen mit Kalkmilch. Dieselbe wurde nach Pfuhls Vorschrift aus frisch gebranntem Kalk hergestellt und war bei ihrem Gebrauch höchstens 4—5 Tage alt.

Von einer gröfseren Anzahl von Versuchen will ich nur einige wiedergeben, da dieselben im Wesen nichts Verschiedenes von den Versuchen mit Kresolseifenlösung darbieten.

Versuch Nr. 1.

Ein Stuhl nach gemischter Kost, 112 g schwer, fester Konsistenz, schwach alkalisch reagierend, wurde in 700 ccm 20 proz. Kalkbrühe gelegt. Nach zweistündigem Aufenthalt zeigte sich der Kotballen bedeckt von dem zu Boden gesunkenen ungelösten Kalkhydrat, die darunterstehende Flüssigkeit gelb gefärbt, deutlich nach Ammoniak riechend. Nach sorgfältiger Abspülung des mit seinem Körbchen herausgehobenen Stuhles, konnte man bemerken wie dieser wie mit einer Hülle eines grauweifsen Schleimes bedeckt war, der wahrscheinlich aus unlöslichen Kalksalzen und Seifen bestehen dürfte. Nach Abspülung dieser Schichte zeigte sich der Kot nur wenig arrodiert, in den von den obersten Partien entnommenen Kotproben waren Koli-Bakterien nachzuweisen. Weitere zweistündige Einwirkung des Desinfiziens veränderte die Verhältnisse nur sehr wenig, ebenso war nach 6 Std. nur eine minimale Schichte aufgeweicht. Nach 12 Std. war das Desinfiziens etwa 0,5 cm tief eingedrungen, wie sich an der Abnahme des Kot-Durchmessers konstatieren liefs. Auch nach dieser Frist hatte die Kalkmilch nur jene Partien zu desinfizieren vermocht, die von ihr gelöst wurden. Das kulturelle Ergebnis der einzelnen Kotproben ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

Tabelle zu Versuch Nr. 1.

Zeit der Probeentnahme	Nr. der Probe	Proben aus den oberflächlichen Partien	Proben aus der Tiefe
Nach 2 Stunden	1	Koli in Reinkultur	Koli in Reinkultur
	2	do.	do.
	3	do.	do.
	4	do.	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
	5	Sehr zahlreiche Koli, einzelne verflüss. u nichtverflüss. Kol.	do.
Nach 4 Stunden	1	Koli in Reinkultur	—
	2	do.	—
	3	do.	—
	4	Sehr zahlreiche Koli, spärliche verflüssigende Kolonien	—
	5	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien	—
Nach 6 Stunden	1	Koli in Reinkultur	Koli in Reinkultur
	2	do.	do.
	3	do.	do.
	4	0 ?	Vorwiegend Koli, zahlreiche verflüss. u. nichtverflüss. Kol.
	5	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien	—

Fortsetzung der Tabelle zu Versuch Nr. 1.

Zeit der Probe-entnahme	Nr. der Probe	Proben aus den oberflächlichen Partien	Proben aus der Tiefe
Nach 12 Stunden	1	Vorwiegend verflüssigende Kolonien, einzelne Koli	Koli in Reinkultur
	2	do.	do.
	3	do.	Sehr zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
	4	Ausschliefslich verflüss. Kol.	do.
	5	—	do.
Kontrolle, vor der Einwirkung des Desinfiziens entnommen	1	Reinkultur von Koli	—
	2	do.	—

Versuch Nr. 2.

Ein gröfserer Kotballen und mehrere kleinere von ungefähr Kirschgröfse (Kot nach Fleischnahrung) zusammen im Gewichte von 72 g werden in 700 ccm 20 proz. Kalkmilch eingelegt.

Nach fünfstündigem Aufenthalt in dieser zeigen die herausgehobenen und mit serilem Wasser abgespülten Kotproben nur geringe Veränderungen. Ihre Oberflächen erscheinen ganz wenig arrodiert und riechen unverändert fäkulent. Die kleineren Skybala zeigen auf dem Durchschnitt nicht die geringste Aufweichung, ihre Konsistenz ist die gleiche wie vor der Einwirkung der Desinfektionslösung.

Nach 24 Std. erscheint der gröfsere Kotballen beträchtlich arrodiert, ohne jedoch in gröfserer Tiefe irgendeine Veränderung aufzuweisen; die kleineren Skybala sind total maceriert und in kleine Bröckelchen zerfallen. Proben vom gröfseren Kotballen werden auf Gelatine verarbeitet. Das Resultat zeigt die Tabelle.

Tabelle zu Versuch Nr. 2.

Zeit der Probe-entnahme	Nr. der Probe	Probe aus den oberflächlichen Partien	Probe aus der Tiefe
Nach 5 Stunden	1	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien	Vorwiegend verflüssigende Kolonien, einzelne Koli
	2	do.	Reinkultur von Koli
	3	do.	Fast ausschliefslich Koli, einzelne verflüssigende Kol.
	4	Koli u. verflüss. Kolon. ungefähr im gleichen Verhältnisse	do.
	5	Vorwiegend verflüss. Kolon., jedoch zahlreiche Koli	Reinkultur von Koli

Fortsetzung der Tabelle zu Versuch Nr. 2.

Zeit der Probe-entnahme	Nr. der Probe	Proben aus den oberflächlichen Partien	Proben aus der Tiefe
Nach 24 Stunden	1	—	Meist verflüssigende Kolonien, einzelne Koli
	2	—	do.
	3	—	do.
	4	—	do.
	5	—	do.
Kontrolle		Koli u. verflüss. Kolon. ungefähr im gleichen Verhältnisse	—

Ein ähnliches negatives Desinfektionsergebnis zeigt

Versuch Nr. 3.

77 g schwerer Fleischkot, leicht alkal. reagierend, teils breiig, ohne gröbere Schlaken, in 20proz. Kalkmilch eingelegt, zeigt nach 16stündiger Einwirkung der Lösung an seinen festeren Partien eine stark arrodierte Oberfläche, in der Mitte ist irgendeine Veränderung nicht nachzuweisen, die Konsistenz ist annähernd dieselbe wie zuvor. Die breiigen Anteile des Kotes erschienen vollkommen maceriert und zerfallen beim Abspülen völlig. Der Geruch ist noch immer deutlich fäkulent.

Aus der Tiefe des gröfseren Kotballens werden 10 Proben mittels Platinnadel von verschiedenen Stellen entnommen und auf Gelatine übertragen.

Nachfolgende Tabelle demonstriert den bakteriologischen Befund der 10 Kotproben.

Tabelle zu Versuch Nr. 3.

Nr. der Probe	Befund auf der Gelatine-platte	Nr. der Probe	Befund	Nr. der Probe	Befund	Nr. der Probe	Befund	Nr. der Probe	Befund
1	Zahlreiche verflüssig. Kolonien, einzelne Schimmelpilze	3	Koli in Reinkultur	5	Fast nur verflüssigende Kolonien, einzelne Koli	7	Einzelne Koli (Reinkultur)	9	Fast nur verflüssigende Kolonien, einzelne Koli
2	Koli in Reinkultur	4	Verflüssigende Kolonien	6	Koli in Reinkultur	8	Einzelne Koli und verflüssigende Kolonien	10	Meist verflüssigende Kolonien, einzelne Koli

Kontrolle: Fast ausschliefslich Koli, einzelne verflüssigende Kolonien.

Versuch Nr. 4

sollte darüber Aufschlufs geben, wie sich breiige Entleerungen gegenüber 20proz. Kalkbrühe bezüglich ihrer Tiefenwirkung verhalten.

Ein dickbreiiger Stuhl (ohne Harn!) wurde in eine grofse Glasschale abgesetzt und mit 1500 ccm Kalkmilch übergossen. Die mittels eines sterilen Löffels oder Öse zeitweise entnommenen Proben wurden abgespült und Teile davon auf Gelatine verimpft. Die von den oberflächlichsten Partien stammenden Proben erwiesen sich teils steril, teils gingen nur verflüssigende Kolonien an. Die unmittelbar unter der gelösten (?) Schleimschichte gelegenen Stellen waren selbst nach 10stündiger Einwirkung noch kolihaltig. Es scheinen also bei der Kalkmilch als Desinfektionsmittel für Fäkalien ähnliche Verhältnisse zu obwalten in bezug auf Tiefenwirkung wie bei der Kresolseifenlösung, doch glaube ich, dafs sie bei ersterer eher ungünstiger sind, da die Fällungen, welche die Oberfläche des Kotes bedecken, einem tieferen Eindringen hinderlicher sein dürften, als die durch das Kresol gelöste schlammige Schicht. Jedenfalls hat sich die Tiefenwirkung auch hier nicht weiter erstreckt als auf die durch die Desinfektionslösung veränderten Schichten des Kotes.

Tabelle zu Versuch Nr. 4.

Zeit der Probeentnahme	Nr. der Probe	Proben aus den oberflächlichen Partien	Proben aus der Tiefe
Nach 2 Stunden	1	Fast ausschliefslich verflüss. Kolonien, einzelne Koli	Koli in Reinkultur
	2	do.	do.
	3	Nur verflüssigende Kolonien	Sehr zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
	4	do.	do.
Nach 4 Stunden	1	Fast nur verflüssigende Kolonien, einzelne Koli	Koli in Reinkultur
	2	Ausschliefslich verflüssigende Kolonien	do.
	3	do.	do.
	4	0	Sehr viele Koli, verflüssigende Kolonien zahlreich
Nach 6 Stunden	1	Nur verflüssigende Kolonien	Sehr zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
	2	do.	do.
	3	Einzelne verflüssigende Kol.	do.
	4	do.	0
Nach 8 Stunden	1	Einzelne verflüssigende Kol.	Koli in Reinkultur
	2	do.	Zahlreiche verflüssigende Kolonien, einzelne Koli
	3	do.	do.
	4	0	—

Fortsetzung der Tabelle zu Versuch Nr. 4.

Zeit der Probe-entnahme	Nr. der Probe	Proben aus den oberflächlichen Partien	Proben aus der Tiefe
Nach 10 Stunden	1	Sehr zahlreiche verflüssigende Kolonien	Einzelne Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
	2	do.	do.
	3	Einzelne verflüssigende Kolonien	Sehr zahlreiche verflüssigende Kolonien, einzelne Koli
	4	—	Sehr viele verflüssigende Kolonien
Kontrolle		Sehr zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien	—

3. Versuche mit Laugenstein (Ätznatron) -Lösungen.

Den beiden besprochenen Desinfektionsmitteln haftet der Nachteil an, nur sehr langsam lösend auf Fäkalien einzuwirken, infolgedessen auch sehr langsam zu desinfizieren. Aus den angeführten Versuchen geht unzweifelhaft hervor, dafs sich die Desinfektionswirkung ausschliefslich auf jene Kotpartien erstreckt, die zur Lösung gelangt sind, dafs die Hülle, in welche die Keime eingeschlossen sind, erst aufgelöst werden mufs, bevor das Desinfiziens an den Keim selbst heran kann, um ihn abzutöten. Ist einmal diese erste Schwierigkeit überwunden, so liegen die Verhältnisse gewissermafsen wie beim Laboratoriumsversuch mit Reinkulturen, oder anderweitigen Bakterienaufschwemmungen, zu denen das Desinfiziens ohne weiteres Zutritt hat, und die Desinfektion ist, namentlich bei Verwendung höherer Konzentrationen, das Werk von Minuten.

Es kommt also, wie ich bereits betont, bei der Desinfektion von Fäkalien in erster Linie darauf an, ein Mittel zu verwenden, welches das Medium, in das die Bakterien eingeschlossen sind, möglichst rasch zur Lösung bringt.

Bei der chemischen Konstitution des Kotes, namentlich dessen Gehalt an Fetten und Seifen, mufsten von vornherein stark alkalische Mittel anderen gegenüber im Vorteil sein. Zahlreiche Versuche

haben darüber Aufschlufs gegeben, dafs den Laugen auch eine hohe, keimtötende Kraft innewohnt. So werden nach v. Behring([18]) Milzbrandsporen in 30proz. NaOH schon nach 10 Minuten, in 4proz. NaOH in 45 Minuten abgetötet, während die gleichprozentigen Lösungen von roher Karbolsäure und anderen Körpern aus der aromatischen Reihe hierzu beträchtlich längere Einwirkungsdauer erfordern.

Die Aufgabe, die ich mir stellte, bestand nun darin, zu untersuchen, welche Konzentration der in Frage kommenden Laugensteinlösung ausreicht, um eine möglichst rasche und zugleich ausgiebige Tiefenwirkung zu erzielen.

Als Ausgangsmaterial zur Herstellung meiner Desinfektionslösung diente das in jeder Drogerie käufliche Ätznatron (Laugenstein), von dem das kg 50 Pfg. kostet. Die verschieden proz. Lösungen, die ich verwendete — als Lösungsmittel diente gewöhnliches Leitungswasser — bewahrte ich in gut verkorkten Flaschen auf und titrierte sie zeitweise auf ihren Alkaligehalt, der für 10 ccm einer 10proz. Ätznatronlösung ungefähr 13,3 ccm H_2SO_4 Norm. zur Neutralisierung erforderte. Da die Präparate des Handels nicht alle gleichwertig sind, einzelne mehr weniger verunreinigt, so war der Gehalt an Alkali einigen Schwankungen unterworfen. Irgendeinen Einflufs davon auf die Desinfektionswirkung konnte ich natürlich bei der grofsen Verschiedenheit des zu desinfizierenden Materials nicht wahrnehmen.

Bei der Herstellung der Lösungen verfuhr ich folgendermafsen: In einen Topf siedenden Wassers wird die nötige Quantität Ätznatron hineingeworfen und nach dem Abkühlen der Lösung diese in einer Glasflasche in gröfseren Mengen aufbewahrt.

Allmählich sedimentiert der in der Lösung vorhandene Schmutz, der dem rohen Ätznatron anhaftet, teils fallen verschiedene Verbindungen aus, die sich als grobflockiger voluminöser Niederschlag zu Boden setzen. Irgendeine Filtration oder Entfernung derselben ist nicht nötig.

Die folgenden Versuche wurden mit verschieden proz. Ätznatronlösungen ganz analog den bisherigen ausgeführt. Bereits

bei den ersten Versuchen zeigte sich die grofse Überlegenheit der Lauge anderen Desinfektionsmitteln (Kresol, Kalkmilch) gegenüber. Das Lösungsvermögen ist ein sehr beträchtliches, die Tiefenwirkung eine viel gröfsere. Als Beleg hierfür mögen nachstehende Versuche dienen.

Versuch Nr. 1.

Ein fester geformter Stuhl nach gemischter Kost, 126 g schwer, schwach alkal. reagierend, ohne gröfsere Schlacken wurde in vier ungefähr gleichgrofse Teile zerschnitten und a) in 5 proz., b) in 10 proz. Kresolseifenlösung, c) 5 proz., d) 10 proz. Laugensteinlösung eingelegt. Da es bei derlei Versuchen unmöglich ist unter ganz gleichen Verhältnissen zu arbeiten, so erwähne ich ausdrücklich, dafs bei der Verteilung der Kotstücke auf die verschiedenen Lösungen auch bei den übrigen Versuchen stets das ungünstigste Objekt für die Desinfektion mit Lauge ausgesucht wurde.

Nach dreistündiger Einwirkung der Desinfektionslösungen wurden die verschiedenen Kotproben besichtigt und auf die Stärke der gelösten Schicht hin untersucht, indem mit einem Messer mit sehr dünner Klinge ein Einschnitt gemacht wurde, an dem man die Tiefenwirkung ganz gut nachweisen kann. Das jeweilige Resultat ist aus beigefügter Tabelle ersichtlich. Besonders deutlich läfst sich auf die beschriebene Art die Einwirkung der Lauge demonstrieren. Die gelösten Kotpartien — man sollte eigentlich besser von gequollenen sprechen — sind tief dunkelbraun gefärbt und stechen gegen das nicht desinfizierte hellbraune Zentrum deutlich ab. Hier gelingt der Beweis, dafs nur jene Kotschichten desinfiziert sind, die gelöst bzw. gequollen sind, besonders deutlich; man braucht nur auf einen Querschnitt, der mit einem befeuchteten sterilen Messer mit sehr dünner Klinge gemacht wird, einmal von den dunklen, einmal von den hellen Partien abzuimpfen. Mag man noch so nahe an die Grenze beider heranrücken, stets wird man dasselbe Resultat haben, dafs nur die der Lösung ausgesetzt gewesenen Kotschichten desinfiziert (kolifrei) sind. Von einer Diffusion in die Tiefe ist keine Rede.

Betrachten wir das Desinfektionsergebnis dieses Versuches nach ca. 7 Std. Selbst bei der Einwirkung 10 proz. Kresolseifenlösung ist das Kotstück erst auf eine Tiefe von 3—4 mm aufgeweicht. Bei der Beurteilung der Aufweichung in Kresollösungen mufs man allerdings berücksichtigen, dafs ein Teil des Kotes derart aufgeweicht wird, dafs er den Boden des Gefäfses als Schlammschichte bedeckt. Zentrifugiert man jedoch diesen Bodensatz, so wird man sofort sehen, dafs derselbe auf die ganze Oberfläche des Kotes verteilt nur eine sehr dünne Schicht ausmachen könnte. Bei der Lauge und der Kalkmilch kann man Derartiges nicht beobachten.

Nach der besagten Frist zeigten sich sowohl bei dem Kot in der 5- wie 10 proz. Laugensteinlösung nur im Zentrum einige minimale unveränderte (hellere) nicht desinfizierte Stellen. Die Impfproben nach dieser

(Fortsetzung des Textes auf S. 110.)

Tabelle zu Versuch Nr. 1.

	Desinfektionslösung	5 proz. Kresolseifenlösung	10 proz. Kresolseifenlösung	5 proz. Laugensteinlösung	10 proz. Laugensteinlösung
	Beschaffenheit d. Kotes vor der Desinfektion	30 g fester geformter Kot	30 g fester geformter Kot	35 g fester geformter Kot	31 g fester geformter Kot
3 Stunden	Beschaffenheit d. Kotes nach d. Desinfektion	Höchstens 3 mm tief aufgeweicht	2—3 mm tief aufgeweicht	5—7 mm tief aufgeweicht und dunkelbraun verfärbt	5—7 mm tief aufgeweicht und dunkelbraun verfärbt
	Befund der Gelatineplattenkulturen	Sehr zahlreiche Koli und nichtverflüss. Kol.	Sehr zahlreiche Koli und nichtverflüss. Kol.	Wie bei der 5 proz. Kresolseifenlösung	Spärliche nichtverflüssigende Kolonien
		do.	do.		Zahlreiche Koli und nichtverflüss. Kolonien
		do.	Einzelne Koli, zahlreiche nicht verflüss. Kol.		do.
		Einzelne Koli, zahlreiche nichtverflüss. Kol.	Zahlreich. nichtverflüssigende Kolonien		Einzelne Koli, zahlreiche nichtverflüss. Kol.
7 Stunden 30 Minuten	Beschaffenheit des Kotes nach der Desinfektion	—	Etwa 3—4 mm tief aufgeweicht	Bis auf einen kleinen, heller gefärbten Kern ganz aufgeweicht und dunkel gefärbt	Durch u. durch aufgeweicht und verfärbt, einzelne hirsekorngrofse heller gefärbte Stellen
	Befund der Gelatineplattenkulturen	—	Zahlreiche Koli und nichtverflüssigende Kol.	Einzelne Koli, zahlreiche nichtverflüss. Kol.	Zahlreiche Koli und nichtverflüssigende Kol.
		—	do.	do.	do.
		—	do.	Einzelne nichtverflüss. Kol.	0
		—	Einzelne Koli, zahlreiche nichtverflüss. Kol.	0	0
23 Stunden 30 Minuten	Beschaffenheit des Kotes nach der Desinfektion	—	Etwa 1 cm tief aufgeweicht, beim Durchschneiden stellenweise trockenere Partien	—	—
	Befund der Gelatineplattenkulturen	—	Zahlreiche Koli und nichtverflüssigende Kolonien	—	—
Kontrolle		Sehr zahlreiche Koli und nichtverflüss. Kol.	—	—	—

Zeit wurden absichtlich aus diesen hellen Stellen entnommen, um ihren voraussichtlichen Gehalt an Koli kulturell nachzuweisen.

Nach weiterer Einwirkung bis auf die Dauer von 23 Std. 30 Min. waren die Kotstücke in der 5- und 10 proz. Kresolseifenlösung noch nicht völlig durchweicht und desinfiziert; aus dem Innern konnten in allen vier Proben zahlreiche Koli gezüchtet werden. Von der Untersuchung des Kotstückes in der 5 proz. Kresolseifenlösung wurde hier abgesehen, da ein günstigeres Resultat als bei der 10 proz. nicht zu erwarten war; die Stücke in den Laugenlösungen erwiesen sich bereits nach 7 Std. fast vollständig desinfiziert.

Diesem Versuche will ich noch einige ähnliche folgen lassen, welche gleichfalls zugunsten der Lauge sprechen. Vergleichsweise zog ich bei einzelnen auch 20 proz. Kalkmilch in Betracht.

Versuch Nr. 2.

Ein fester geformter Stuhl nach gemischter Kost wird in zwei Hälften geteilt und eine in 10 proz. Lauge, die andere in 10 proz. Kresolseifenlösung gelegt. Das Ergebnis der Desinfektion ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Tabelle zu Versuch Nr. 2.

Desinfektionslösung		10 proz. Laugensteinlösung	10 proz. Kresolseifenlösung
Beschaffenheit des Kotes nach der Desinfektion		46 g fester geformter Kot	45 g fester geformter Kot
Nach 4 Stunden	Beschaffenheit des Kotes nach der Desinfektion	5—6 mm tief aufgeweicht, innen unverändert.	3—4 mm tief aufgeweicht, mit einer schlammigen Schichte bedeckt. Innen unverändert.
	Befund der Gelatineplattenkulturen	Koli und einzelne Schimmelpilze	Sehr zahlreiche Schimmelpilze, einzelne Koli
		do.	do.
		0	do.
		Zahlreiche Schimmel und Koli	Zahlreiche Schimmelpilze u. verflüssigende Kolonien.
Nach 6 Stunden	Beschaffenheit des Kotes nach der Desinfektion	Wie nach 4 Stunden	Wie nach 4 Stunden
	Befund der Gelatineplattenkulturen	Spärliche Koli (Reinkultur)	Sehr zahlreiche Schimmel, einzelne Koli
		Einzelne Schimmelpilze und Koli	do.
		Schimmelpilze	do.
		Schimmelpilze und verflüssigende Kolonien	Sehr zahlreiche Schimmel und Koli
		do.	do.

Fortsetzung der Tabelle Nr. 2.

	Desinfektionslösung	10 proz. Laugensteinlösung	10 proz. Kresolseifenlösung
	Beschaffenheit des Kotes nach der Desinfektion	46 g fester geformter Kot	45 g fester geformter Kot
Nach 23 Stunden	Beschaffenheit des Kotes nach der Desinfektion	Total durchweicht und dunkel gefärbt	Ganz durchweicht bis auf einzelne etwa kirschkerngrofse festere Stellen (Probeentnahme von diesen)
	Befund der Gelatineplattenkulturen	0	Sehr zahlreiche Schimmel, einzelne Koli
		0	Sehr zahlreiche Schimmel
		0	Sehr zahlreiche Schimmel, einzelne Koli

Versuch Nr. 3.

sucht festzustellen, ob bei breiigem Kot eine Desinfektion ohne mechanische Zerkleinerung in der vorgeschriebenen Zeit von zwei Stunden möglich ist. Nachfolgende Tabelle läfst das Ergebnis ersehen. Auch hier fällt die Desinfektion zugunsten der Lauge aus, welche den Kot bis auf einzelne Stellen völlig durchweicht. Die von verschiedenen Punkten abgeimpften Proben ergaben beim Kresolkot sämtliche ein negatives Desinfektionsergebnis, während beim Laugenkot nur drei negativ ausfielen.

Tabelle zu Versuch Nr. 3.

Nr.	10 proz. Laugensteinlösung	10 proz. Kresolseifenlösung
1	Spärliche Koli (Reinkultur)	Koli Reinkultur
2	Eine Koli- u. eine Schimmelpilzkolonie	» »
3	3 nicht verflüssigende Kolonien	» »
4	1 nicht verflüssigende Kolonie	» »
5	0	» »
6	0	» »
7	0	» »
8	Einzelne Koli u. nicht verflüssigende Kolonien	» »
Kontrolle 1	Koli Reinkultur	
» 2	» »	
» 3	» »	

Versuch Nr. 4 u. 5.

sind ähnlich wie der vorige. Einzelheiten sind aus der Tabelle zu entnehmen.

Tabelle zu Versuch Nr. 4.

		10 proz. Kresolseifenlösung	10 proz. Ätznatronlösung	5 proz. Kresolseifenlösung	5 proz. Ätznatronlösung	20 proz. Kalkmilch
Desinfektionsflüssigkeit		10 proz. Kresolseifenlösung	10 proz. Ätznatronlösung	5 proz. Kresolseifenlösung	5 proz. Ätznatronlösung	20 proz. Kalkmilch
Beschaffenheit des Kotes nach der Desinfektion		sehr konsistenter geformter Kot 25 g	wie voriger 25 g	weich geformter Kot 23 g	weich geformter Kot 22 g	ein weiches geformtes und ein festes Stück Kot à 10 g
Nach 3 Stunden	Makroskopisch. Befund	Mit einer Schlammschichte bedeckt, aufgeweicht ungefähr 2—3 mm; das Innere völlig unverändert.	Etwas gequollen und aufgeweicht, ein kleiner Kern unverändert, hell gelb gefärbt; Randzone dunkelbraun.	Wie der Kot in der 10 proz. Kresolseifenlösung, nur stellenweise gar nicht aufgeweicht (Stelle, die am Boden auf lag.)	Etwas gequollen und aufgeweicht, Kern unverändert wie Kot in 10 proz. Laugenlösung.	Oberflächlich wenig arrodiert, das weiche Stück etwas feuchter.
	Befund der Gelatineplattenkultur	Koli Reinkultur (Probe aus d. Kern)	Koli Reinkultur (Probe aus d. Kern)	Koli Reinkultur	Koli Reinkultur (Probe aus d. Kern)	Koli Reinkultur
		do.	Zahlreiche nicht verflüssig. Kolonien	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien	Einzelne Koli (Reinkultur)
		Zahlreiche nicht verflüssig. Kolonien	do.	do.	Einzelne Koli u. verflüssigend. Kolonien	Koli Reinkultur
		Einzelne verflüssig. Kolonien	0	einzelne Koli, zahlr. verflüssig. Kolonien	Einzelne nicht verflüssigend. Kolonien	Einzelne Koli und verflüssig. Kolonien

Tabelle zu Versuch Nr. 5.

		Des-infekt.-Lösung	5 proz. Kresolseifenlösung	5 proz. Lauge Ätznatron	20 proz. Kalkmilch
		Beschaffenheit des Kotes vor der Desinfektion	40 g breiig weicher Kot	42 g breiig weicher Kot	37 g breiig weicher Kot
3 Stunden		nach der Desinfektion	Scheinbar ganz durchweicht. Oberflächlich mit einer schlammigen Schichte bedeckt. Riecht noch fäkulent.	Sehr weich, fadenziehend, stark gequollen, dunkelbraun verfärbt, im Innern einige hellere Stellen. Geruch fäkulent.	Oberflächlich etwas aufgeweicht, die inneren Partien scheinbar ganz unverändert. Geruch fäkulent.
		Befund der Gelatineplattenkulturen	Koli Reinkultur do. do. do.	Koli Reinkultur do. do. Einzelne Koli, einige nicht verflüssigende Kolonien.	Koli Reinkultur do. do. einige Koli und zahlreiche nicht verflüssigende Kolonien
	Kontrolle		Koli Reinkultur do. do.		

Aus diesen Versuchen, von denen ich nur sehr wenige wiedergegeben habe, geht zur Genüge hervor, dafs die Lauge für Fäkalien ein weit zuverlässigeres Desinfektionsmittel ist als es die 5 oder 10proz. Kresolseifenlösung und die 20proz. Kalkmilch sind. Ihre Tiefenwirkung ist in derselben Zeit beträchtlich gröfser, da sie im Vergleich zu den erwähnten Mitteln Kot rascher zur Aufweichung zu bringen vermag. Allerdings ist auch mit der Laugenstein- (Ätznatron-) Lösung auch in stärkeren Konzentrationen eine sehr rasche Desinfektion geformter Fäkalien ohne vorheriges Zerkleinern nicht möglich, ein neuer Beweis dafür, wie schwer eine vollständige Unschädlichmachung konsistenterer Entleerungen ist.

Nun schreiben aber die verschiedenen Desinfektionsverordnungen ein »gründliches Vermischen« mit dem Desinfiziens vor. Wörtlich darf dies bei festen Fäkalien natürlich nicht genommen werden, da es, wie ich mich vielfach überzeugt habe, nicht gelingt, ohne umständliche Manipulationen zähe Fäzes mit irgend

einem Desinfiziens zu mischen. Man wird sich hier darauf beschränken müssen, mit einem Holzspatel oder einem ähnlichen Instrument den Kot zu zerkleinern oder breitzuquetschen. Auf diese Weise müfste man ja der Desinfektion wesentlichen Vorschub leisten und vielleicht sind Kresolseifenlösung und Kalkmilch nunmehr imstande, derart präparierten Kot in der vorgeschriebenen Zeit zu desinfizieren?

Eine Antwort auf diese Frage konnte wieder nur eine gröfsere Reihe von Versuchen geben, die im folgenden angeführt seien.

V. Desinfektionsversuche an zerkleinerten Fäkalien.

Um die Verhältnisse in der Praxis vollkommen nachzumachen, nahm ich zwei porzellanene Stehbecken, wie sie in Krankenhäusern üblich sind, gofs auf den Boden derselben eine geringe Menge eines Desinfiziens und liefs die Stühle samt dem Harn darin auffangen. Dann wurde der Kot mittels eines Spatels zerkleinert und breitgequetscht und von dem Desinfektionsmittel soviel darauf geschüttet, bis der Kot völlig bedeckt war. Das Zerkleinern des Kotes ist ein recht umständliches Verfahren, namentlich wenn derselbe einigermafsen zäh ist, und ein Umherspritzen von Flüssigkeit nur schwer zu vermeiden.

Auf diese Art verfuhr ich bei sämtlichen folgenden Versuchen. Die Probeentnahme erfolgte in der Weise, dafs mit einem Löffel einzelne Partien herausgeschnitten wurden, die ich wie sonst so lange mit sterilisiertem Wasser abspülte, bis die oberflächlichen, von dem Desinfiziens beeinflufsten Schichten weggeschwemmt waren. Von dem Rest impfte ich auf Gelatine ab und gofs Platten.

1. Versuche mit 10proz. Kresolseifenlösung.

Versuch Nr. 1.

Ein Stuhl, teils breiig weich, teils fest geformt, wird samt dem Harn in einem Stechbecken aufgefangen, nachdem zuvor ca. 200—300 ccm einer 10proz. Kresolseifenlösung in das Becken gegossen worden waren. Nachher wurde

der Kot, soweit er weich war, mit dem Desinfiziens gründlich verrührt, die festeren Partien mit einem Holzspatel zerkleinert und zerquetscht, und nun die Menge der Kresolseifenlösung auf einen Liter ergänzt. Nach 2, 4 und 6 Std. erfolgte die Probeentnahme.

Nach 2 Std. waren die zäheren Stücke immer ganz unverändert, es gingen zahlreiche Koli an, ebenso nach 4 Std. Nach 6stündiger Einwirkung war nur mehr eine Probe kolihaltig.

Nach 2 Stunden	nach 4 Stunden	nach 6 Stunden	Kontrolle
Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien.	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssig. Kolonien.	Mehrere Schimmelpilze, 1 Koli, einige verflüssig. Kolonien.	Sehr zahlreiche Koli, einzelne verflüssigende Kolonien
Koli Reinkultur.	do.	4 verflüssigende Kolonien.	
Mehrere Koli, einzelne verflüssigende Kolonien.	Einzelne Schimmelpilze und verflüssigend. Kolonien	0	
Einzelne verflüssig. Kolonien.	0	0	

Versuch Nr. 2.

Derber fester Kot samt Harn im Stechbecken aufgefangen; wie im vorigen Versuch 10proz. Kresolseifenlösung ausgesetzt.

Nach 2 und 4 Std. erfolgt die Probeentnahme. Die Besichtigung des Kotes ergab, dafs nur die ganz plattgequetschten und zerkleinerten Brocken durchweicht waren, Stücke von etwa Kirschgröfse erwiesen sich im Innern vollkommen unverändert, auf den Platten gingen Koli auf.

Nach 2 Stunden	Nach 4 Stunden	Kontrolle
Einige verflüssigende Kolonien und Koli.	Zahlreiche Koli und nicht verflüssigende Kolonien	Sehr zahlreiche Koli, mehrere verflüssigende Kolonien.
do.	5 verflüssigende Kolonien, 4 Koli.	—
Einzelne verflüssigende Kolonien.	Mehrere verflüssigende Kolonien.	—
do.	—	—

Versuch Nr. 3.

Breiig weicher, teils weicher geformter Kot samt Harn in ein Stechbecken abgesetzt mit einem Liter 10proz. Kresolseifenlösung mittels Spatels verrührt. Selbst nach 27 Std. lassen sich aus einzelnen gröberen Stücken noch Koli züchten. Die

abgespülten Bröckel riechen beim Zerquetschen zwischen zwei Objektträgern noch deutlich fäkulent.

Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 4 Stunden	Nach 27 Stdn.	Kontrolle
Koli Reinkultur.	Eine Koli-Kolonie.	Einige Koli und nicht verflüssig. Kolonien.	Einige Koli und verflüssigende Kolonien.	Koli Reinkultur
do.	Koli Reinkultur.	Mehrere nicht verflüssigende Kolonien, einzelne Koli.	Einzelne verflüssigende Kolonien.	—
Einzelne nicht verflüssigende Kolonien.	Einige Koli und verflüssigende Kolonien.	Einige verflüssigende Kolonien.	do.	—
Einzelne Koli und nicht verflüssigende Kolonien.	Einige nicht verflüssigende Kolonien.	0	—	—

Versuch Nr. 4.

Weicher, geformter Kot samt Harn wird in ein Stechbecken abgesetzt, behandelt wie bei den übrigen Versuchen mit 10 proz. Kresolseifenlösung. Das Verrühren mit dem Desinfiziens gelingt hier bedeutend besser, dennoch sind selbst nach fünfstündiger Einwirkung der Desinfektionslösung einzelne Partien noch kolihaltig.

Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 5 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur	Koli Reinkultur
Sehr zahlreiche Koli und nicht verflüssig. Kolonien.	do.	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien.	—
do	do.	Zahlreiche verflüssigende Kolonien.	—
do.	do.	do.	—

Versuch Nr. 5.

Weicher, geformter Kot, samt Harn in das Stechbecken abgesetzt, wird, nachdem der Boden des Beckens zuvor mit einer geringen Menge des Desinfiziens bedeckt worden, mit ungefähr einem Liter 10 proz. Kresolseifenlösung übergossen, verrührt und zerkleinert bis auf ca. 1 ccm grofse Stücke.

Nach vierstündiger Einwirkung sind einzelne Brocken noch kolihaltig, wie aus nachfolgender Tabelle zu entnehmen.

Nach 4 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 4 Stunden	Kontrolle
Sehr zahlreiche Koli, einzelne verflüssigend. Kolonien	Sehr zahlreiche Koli und verflüssig. Kolonien.	Einzelne Koli, zahlreiche verfl. Kolon. und Schimmelpilze	Sehr zahlr. Koli, einzelne verflüss. Kolonien
do.	do.	do.	Koli Reinkultur
Zahlreiche Koli, einzelne verflüssig. Kolonien und Schimmelpilze.	do.	θ	—
do.	Zahlreiche Koli, verflüssig. Kolonien und Schimmelpilze.	θ	—

Versuch Nr. 6.

Sehr zäher, geformter Kot nach gemischter Nahrung ohne gröbere Schlaken, wie im vorigen Versuch behandelt zeigt nach sechs Stunden in sämtlichen Proben Kolibakterien.

Nach $2^1/_4$ Stunden	Nach 4 Stunden	Nach 6 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur	Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur
do.	do.	do.	do.
do.	Sehr zahlreich. Koli, einige verflüssigend. Kolonien.	do.	—
Sehr zahlreich. Koli, einzelne nicht verflüssigend. Kolonien	do.	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssig. Kolonien.	—

Nach den wenig günstigen Resultaten, die ich bei meinen Versuchen über die Tiefenwirkung bei 5 und selbst 10proz. Kresolseifenlösung erhalten hatte, unterliefs ich es, in den letzten Versuchen mit 5proz. Kresolseifenlösung zu arbeiten, da diese durch den Harn noch mehr verdünnt werden mufste und die erwünschte Desinfektion noch längere Zeit in Anspruch genommen hätte. Die Versuche mit der 10proz. Lösung beweisen zur Genüge, dafs bei gewissenhaftester Befolgung der Vorschriften selbst mit der doppelt starken Desinfektionslösung eine völlige Unschädlichmachung der Fäzes nicht zu erzielen ist.

2. Versuche mit 20proz. Kalkmilch.

Dazu wurde höchstens 4—5 Tage alte Kalkbrühe verwendet, die ich in einer gut verkorkten Flasche aufbewahrt hatte. Die Herstellung erfolgte nach Pfuhls älterer Vorschrift aus ungelöschtem Ätzkalk.

Versuch Nr. 1.

Ein sehr fester und trockener Kot samt Harn wird in einem Stechbecken mit einem Liter 20proz. Kalkbrühe zerkleinert, breitgequetscht und nach Möglichkeit verrührt. Nach 2, 3, 4, 6 Std. entnahm ich Proben, die ich, wie in allen übrigen Versuchen, abspülte und auf Gelatine verimpfte.

Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 4 Stunden	Nach 6 Stunden
Koli sehr zahlreich, ebenso verflüssig. Kolonien.	Koli Reinkultur.	Koli sehr zahlreich, einzelne verflüssig. Kolonien.	Sehr zahlreiche verflüss.Kolonien, einzelne Koli.
do.	do.	Koli sehr zahlreich, ebenso verflüssig. Kolonien.	do.
do.	Sehr zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien.	do.	Nur verflüssigend. Kolonien.
do.	do.	do.	0
Kontrolle	Sehr zahlreiche Koli u. einzelne verflüssigende Kolonien.		

Versuch Nr. 2.

Weicher, geformter Kot samt Harn wie in den vorigen Versuchen mit 20proz. Kalkmilch desinfiziert. Nach 4 Std. völliges Fehlen von Kolibakterien.

Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 4 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur	Zahlreiche Koli, einzelne verflüssig. Kolonien.	Ausschließlich verflüssigende Kolonien.	Koli Reinkultur
do.	do.	do.	—
do.	Koli Reinkultur.	do.	—
do.	—	0	—

Versuch Nr. 3.

Sehr harter, trockener Kot samt Harn, wie in den vorigen Versuchen behandelt. Nach 2, 4, 6 und 7stündiger Einwirkung waren Proben entnommen, die sich sämtliche als kolihaltig erwiesen. Einzelne ca. 1 ccm grofse Brocken zeigen auf dem Durchschnitt nicht die geringste Veränderung, nur erscheint die Oberfläche bis auf 2—3 mm Tiefe etwas aufgeweicht.

Kleinere Bröckelchen sind völlig durchweicht. Eine Probeentnahme von diesen unterliefs ich, da ich von anderen Versuchen die Erfahrung hatte, dafs sie kolifrei und entweder steril, oder nur verflüssigende Bakterien enthalten.

Nach 2 Stunden	Nach 4 Stunden	Nach 6 Stunden	Nach 7 Stunden
Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur
do.	do.	do.	do.
do.	0	Sehr zahlreich. Koli, einzelne verflüssig. Kolonien.	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien.
0	0	do.	0

Kontrolle: Koli Reinkultur.

Auffallend war in diesem Versuch, dafs einzelne Proben, obwohl sie aus der Mitte der Kotbröckel stammten, steril blieben. Wie bereits betont, zeigte die nach Beendigung des Versuches vorgenommene Durchschneidung mehrerer Brocken, dafs diese in ihrem Inneren vollkommen unverändert waren. An ein Eindringen des Desinfiziens war nicht zu denken, vielmehr dürfte es sich um die mehrfach beschriebene Tatsache handeln, dafs in sehr lange im Darm verbliebenen Kotpartien durch verschieden gedeutete Einflüsse ein Absterben der Mikroorganismen eintritt. Leider wurde bei diesem Versuch nur eine Kontrollplatte angelegt, auf der Koli angingen, so dafs obige Deutung nicht vollkommen einwandsfrei erscheint.

Versuch Nr. 4.

Zäher, sehr konsistenter Kot samt Harn, wie oben desinfiziert. Nach 3, 5, 6 Std. einzelne Stücke noch kolihaltig.

Nach 3 Stunden	Nach 5 Stunden	Nach 6 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur.	Zahlreiche Koli u. nicht verflüssigend. Kolonien.	Einzelne Koli, zahlreiche verflüssig. Kolonien.	Koli sehr zahlreich, einzelne verflüssig. Kolonien
do.	Zahlreiche Koli, verflüssig. und nicht verflüss. Kolonien.	do.	—
Koli in überwieg. Mehrzahl, Rest verflüss. Kolonien.	Einzelne Koli, zahlreiche verflüss. Kolonien.	do.	—
do.	do.	Verflüss. Kolonien.	—

Versuch Nr. 5.

Weicher, geformter Kot samt Harn, läfst sich leicht vermengen mit der Kalkmilch, nach 4 Std. sind sämtliche Proben kolifrei.

Nach 2 Stunden	Nach 4 Stunden	Nach 6 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur.	Nur verflüssigende Kolonien.	Ausschliefslich verflüssig. Kolonien.	Koli Reinkultur.
do.	do.	do.	do.
do.	do.	Verflüss. Kolonien, einzelne Schimmelpilze.	—
Sehr zahlreiche Koli, einzelne verflüssig. Kolonien.	do.	0	—

Versuch Nr. 6.

Ein zäher, konsistenter, geformter Stuhl ohne gröbere Schlacken wird samt dem Harn mit einem Liter Kalkmilch nach vorhergegangener Zerkleinerung desinfiziert. Nach 5 Std. sind die kleineren Bröckel total aufgelöst, nach 7 Std. auch die gröfseren stark arrodiert und aufgeweicht.

Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 5 Stunden	Nach 7 Stunden
Sehr zahlreiche Koli, einzelne Schimmelpilze.	Zahlreiche Koli, einige Schimmelpilze.	Zahlreiche Koli, Schimmelpilze, verflüssig. Kolonien.	Einzelne Schimmelpilze und verflüssig. Kolonien.
do.	do.	Zahlreiche Koli u. Schimmelpilze.	Zahlr. Schimmelpilze, einzelne verflüssig. Kolonien.
do.	Zahlr. Koli, einige Schimmelpilze und verflüssig. Kolonien.	do.	do.
do.	do.	do.	do.
—	—	do.	do.

Bei sämtlichen Versuchen mit Kalkmilch trat bei gleichzeitiger Anwesenheit von Harn deutlicher Ammoniakgeruch auf, von einer Desoderisation, welche manche Autoren betonen, konnte ich bei meinen Versuchen nichts bemerken.

3. Versuche mit Ätznatron (Laugensteinlösung).

Beträchtlich günstiger fielen die Versuche mit diesem Desinfiziens aus. Waren auch meine Erwartungen nicht vollkommen erfüllt, gelang es auch nicht, in der vorgeschriebenen Zeit von 2 Stunden nach vorhergegangener Zerkleinerung und

Zerquetschung des Kotes denselben frei von Kolibakterien zu bekommen, so war doch eine raschere Desinfektion möglich als mit Kalkmilch und selbst der doppelt so starken Kresolseifenlösung, als sie die verschiedenen Desinfektionsordnungen vorschreiben.

Die folgenden Versuche sind teils mit 5proz., teils mit 10proz. oder 15proz. Laugensteinlösung angestellt, die Anordnung dieselbe wie bei den angeführten Versuchen.

Versuch Nr. 1.

Derber fester Kot nach gemischter Kost ohne gröbere Schlacken samt Harn mit einem Liter 5proz. Laugensteinlösung übergossen, zerkleinert und breitgequetscht. Kleinere Bröckel sind nach 2 Std. völlig aufgeweicht, gröbere im Innern noch unverändert; selbst nach 4- und 6stündiger Einwirkung gelingt die Desinfektion nicht.

Nach 2 Stunden	Nach 4 Stunden	Nach 6 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur.
do.	do.	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien.	Zahlreiche Koli, einzelne verflüss. Kolonien.
Zahlreiche Koli, einzelne verflüssig. Kolonien.	do.	do.	—
do.	Sehr zahlr. Koli, einige verflüssigend. Kolonien.	do.	—

Bei diesem wie bei allen übrigen Versuchen impfte ich nur von jenen Stellen ab, die vom Desinfiziens unbeeinflufst aussahen. Bei Verwendung der Lauge ist dies leicht zu erkennen, da der desinfizierte Kot dunkler aussieht, gequollen und zähschleimig wird. Übrigens lassen sich die veränderten Partien abspülen, und es bleibt der undesinfizierte Rest zurück.

Versuch Nr. 2.

Weicher, geformter Kot nach gemischter Kost ohne gröbere Schlacken samt Harn im Stechbecken mit einem Liter 5proz. Laugensteinlösung übergossen und gut verrührt. Nach 2, 4 und selbst 6stündiger Einwirkung gelingt es nicht, den Kot kolifrei zu bekommen.

Nach 2 Stunden	Nach 4 Stunden	Nach 6 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur.	Einzelne Koli, mehrere verflüssig. Kolonien.	Koli Reinkultur.
do.	do.	do.	—
Zahlreiche Koli, einzelne verflüssig. Kolonien.	do.	Vorwieg. verflüssig. Kolonien, mehrere Schimmelpilze.	—
do.	Vorwiegend Koli, zahlreiche verflüss. Kolonien.	0	—

Versuch Nr. 3.

Derber fester Kot (Skybala) samt Harn im Stechbecken mit 10 proz. Laugensteinlösung behandelt.

Da es sich in diesem Falle um kleinere Stücke (Schafkot) handelt, so gelingt die Desinfektion bereits nach 2 Std. Einzelne dieser Skybala, einer 10 proz. Kresolseifenlösung ausgesetzt, werden trotz Auseinanderquetschung selbst nach 4 Std. noch nicht frei von wachstumsfähigen Koli.

10 proz. Laugensteinlösung.

Nach 2 Stunden	Nach 4 Stunden	Kontrolle
Eine nicht verflüssigende Kolonie.	2 nicht verflüssigende Kolonien.	Zahlreiche Koli, einzel. verflüssig. und nicht verflüssig. Kolonien.
Eine verflüssigende Kolonie.	1 verflüssigende Kolonie.	—
0	0	—
Eine verflüssigende Kolonie.	—	—

10 proz. Kresolseifenlösung.

Nach 2 Stunden	Nach 4 Stunden	Kontrolle
Einige verflüssigende Kolonien und Koli.	Zahlreiche Koli und verflüssigende Kolonien.	Koli u. verflüssigende Kolonien.
Vorwiegend verflüssigend. Kolonien, mehrere Koli.	Ausschliefslich verflüssig. Kolonien.	—
Vorwiegend verflüssigend. Kolonien, einzelne Koli.	3 verflüssigende Kolonien, 2 Koli.	—
Ausschliefslich verflüssig. Kolonien.	0	—

Versuch Nr. 4.

Breiiger, teils weicher, geformter Kot nach gemischter Nahrung samt Harn in ein Stechbecken abgesetzt, mit einem Liter 15 proz. Laugensteinlösung übergossen und zerquetscht.

Nach 2 1/2 Std. ist eine Probe kolihaltig, nach 3 1/2 Std. sind sämtliche Proben desinfiziert.

Nach 2 1/2 Stunden	Nach 3 1/2 Stunden	Kontrolle
2 verflüssigende Kolonien.	0	Koli Reinkultur.
2 Koli, zahlr. Schimmelpilze, mehrere nicht verflüssigende Kolonien.	0	—
2 Schimmelpilze, 2 verflüssigende Kolonien.	0	—
0	Eine nicht verflüssigende Kolonie.	—

Versuch Nr. 5.

Weicher, geformter Kot nach gemischter Nahrung samt Urin im Stechbecken mit 10 proz. Laugensteinlösung übergossen, breitgequetscht und durchgerührt.

Nach 2 1/2 Stunden	Nach 4 1/2 Stunden	Kontrolle
Mehrere verflüssigende Kolonien.	Einige verflüssigende Kolonien.	Koli Reinkultur.
3 verflüssigende Kolonien, 1 nicht verflüssigende.	einige verflüssig. Kolonien, 1 nicht verflüssigende.	—
2 verflüssigende Kolonien.	0	—
0	0	—

Versuch Nr. 6.

Fester, geformter Kot nach gemischter Nahrung ohne gröbere Schlacken samt Harn in ein Stechbecken abgesetzt, wird mit 10 proz. Laugensteinlösung desinfiziert nach vorhergegangener Zerkleinerung und Zerquetschung.

Nach 2 1/4 Std. werden fünf Proben entnommen; der Kot erweist sich undesinfiziert, namentlich sind die gröberen etwa 1 cm dicken Stücke im Zentrum ganz unverändert. Ebenso sind nach 3 Std. noch einige Proben stark kolihaltig. Nach 5 1/2 Std. gehen keine Koli mehr an.

Nach 2 1/4 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 5 1/2 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur.	1 verflüssig. Kolonie	Koli Reinkultur.
do.	do.	2 » »	—
do.	1 nicht verflüssig. Kolonie.	0	—
do.	3 do.	0	—
do.	4 do.	0	—

Versuch Nr. 7.

Ein derber, sehr konsistenter Kot nach gemischter Kost samt Harn wird mit 15proz. Laugensteinlösung desinfiziert. Die nach 2 Std. entnommenen Proben sind kolihaltig, die nach 3 Std. erweisen sich bereits frei davon. Der Kot wurde in Bröckel von ca. 1 ccm Gröfse zerkleinert.

Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 4 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur.	2 verflüss. Kolonien.	3 verflüss. Kolonien.	Koli Reinkultur.
do.	1 » »	2 » »	—
do.	3 » »	θ	—
do.	θ	θ	—
Sehr zahlreich. Koli, einzelne nicht verflüssig. Kolonien.	—	—	—

Versuch Nr. 8.

Sehr harter trockener Kot nach gemischter Kost samt Harn mit 10proz. Laugensteinlösung im Stechbecken desinfiziert, erweist sich nach 3stündiger Einwirkung des Desinfiziens als kolifrei.

Die Zerkleinerung des Kotes ging in diesem Falle sehr leicht vor sich, da derselbe infolge seiner Trockenheit beim Breitquetschen förmlich zerfiel. Die einzelnen Bröckel waren kleiner als 1 ccm.

Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 4 Stunden	Kontrolle
Zahlreiche Koli, einzelne verflüssig. Kolonien.	Einzelne verflüssig. Kolonien.	Einige verflüssig. Kolonien.	Koli sehr zahlr., einzelne verflüss. Kolonien.
do.	do.	do.	—
do.	do.	do.	—
do.	θ	do.	—
θ	θ	—	—

Versuch Nr. 9.

Zäher, geformter Kot nach gemischter Kost samt Harn, wie im vorigen Versuch behandelt, ist nach 3 Stunden kolifrei.

Nach 1 Stunde	Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur.	Koli Reinkultur	Einige verflüssig. Kolonien.	Koli Reinkultur.
do.	do.	do.	—
do.	Einzelne Koli und verflüssig. Kolonien.	do.	—
do.	do	—	—
do.	θ	—	—

Versuch Nr. 10.

Zäher, sehr konsistenter Kot, nach gemischter Nahrung ohne gröbere Schlacken, erweist sich, mit einem Liter 15 proz. Laugensteinlösung desinfiziert, in 3 Std. als kolifrei.

Nach 2 Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 4 Stunden	Kontrolle
Koli Reinkultur.	Zahlreiche verflüss. Kolonien.	Einzelne verflüssig. Kolonien.	Koli Reinkultur.
do.	2 verflüss. Kolonien.	θ	—
Zahlreiche Koli und verflüssig. Kolonien.	θ	θ	—
θ	—	—	—

Die Versuche, deren ich noch mehrere anführen könnte, beweisen, dafs es selbst einem so starken Lösungsmittel, wie es die 10proz. Lauge ist, nicht gelingt, Fäkalien in der Zeit von 2 Stunden zu desinfizieren; hingegen war die 15proz. Ätznatronlösung in sämtlichen Fällen imstande, in der Frist von 3 Stunden die Kotproben kolifrei zu machen.

Allerdings war auch hierbei eine gründliche Zerkleinerung des Kotes nötig. Bei zähem, konsistentem Kote ist dies nur mit Schwierigkeiten möglich, man müfste denn ein schneidendes Instrument zur Hand nehmen. Ein einfaches Breitquetschen ist aus dem Grunde nicht genügend, weil dabei die Fäkalmassen am Boden des Stechbeckens festkleben und die Desinfektionslösung nur von einer Seite Zutritt hat. Es ist also vorerst eine Zerkleinerung nötig, die einzelnen Stücke müssen dann breitgequetscht werden, wobei darauf zu achten ist, dafs sie nicht am Boden ankleben.

Es fragt sich nun, wie grofs dürfen die Stücke im ungünstigsten Falle sein, um durch 15 proz. Lauge binnen 3 Stunden desinfiziert zu werden?

In meinen Versuchen, für die ich meist sehr konsistente Stühle ausgesucht habe, genügte eine Zerkleinerung auf eine Gröfse von ungefähr 1 ccm.

Ich zweifle nicht daran, dafs man hier und da auch ein negatives Resultat bekommen wird, wenn es sich um einen ganz

besonders trockenen oder vielleicht sehr zähen Stuhl handelt, doch kann ich behaupten, dafs nach meinen Versuchen, wie es aus den Tabellen ersichtlich ist, die Lauge für Stühle ein weit kräftiger wirkendes Desinfiziens ist, als es Kresolseifenlösung oder Kalkmilch sind. Manchen (scheinbar fettreichen) Stühlen gegenüber erweist sich das Ätznatron als sehr vorteilhaft, während andere Desinfizientien nur schwer angreifen.

Wie steht es nun mit der Verwendung der Lauge in der Desinfektionspraxis? Es ist hier nicht das erste Mal, dafs höherprozentige Alkalilösungen zu Desinfektionszwecken, namentlich für Fäkalien, herangezogen werden. Den Uffelmannschen Jahresberichten über die Fortschritte der Hygiene konnte ich mehrere Arbeiten entnehmen, die sich mit der Desinfektion von Fäkalien mittels Laugen befassen. Ich will auf deren Wiedergabe verzichten, da sie für uns, die wir nicht mehr eine Abtötung sämtlicher Keime, also auch der Saprophyten verlangen, weniger Wert haben.

Unter den Laugen wurde auch Aschenlauge empfohlen, so namentlich von v. Gerlóczy(19), der sich über ihre Verwendbarkeit wie folgt äufsert: »Ebenso[1]) nachdrücklich kann ich als Desinfektionsmittel die aus Asche bereitete Lauge empfehlen. Starke Lauge desinfiziert frische Exkremente, auch wenn sie kalt ist. Siedendheifse Lauge aber mufs zu den wirksamsten und am schnellsten wirkenden Desinfektionsmitteln gezählt werden.«

Für die Desinfektion frischer Exkremente hält v. Gerlóczy angezeigt eine dreifache Menge siedender Lauge (1 Teil Asche auf 2 Teile Wasser).

Heute ist die Lauge in der Reihe der offiziellen Desinfektionsmittel nicht mehr genannt, und in den verschiedenen Verordnungen und Erlassen über Desinfektion heifst es nur: Die Verwendung anderer als der angeführten Desinfektionsmittel bleibt dem Ermessen des Amtsarztes überlassen, womit auch den Laugen als allfälligen Desinfizientien ein Platz konzediert wird.

Die Ursachen, weshalb dieselben immer mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt wurden, sind wohl in der grofsen

1) Gemeint ist $CuSO_4$.

Ätzwirkung und in ihrer Unfähigkeit, zu desodorisieren, zu suchen. Aus diesem Grunde dürfte auch in absehbarer Zeit die Kalkmilch als Desinfiziens für Fäkalien verlassen werden; den Anfang hierzu sehen wir bereits in dem Preufsischen Gesetz, betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, vom 28. August 1905. Die sonst für Fäkaliendesinfektion allgemein anempfohlene Kalkmilch vermissen wir im II. Abschnitt, Anwendung der Desinfektionsmittel im einzelnen. 1. Alle Ausscheidungen der Kranken ...... sind mit verdünntem Kresolwasser oder durch Siedehitze zu desinfizieren.

Wie verhält es sich nun mit der Laugensteinlösung? Leider treffen dieselben Einwände, die gegen die Kalkmilch von vielen Seiten erhoben wurden, in noch erhöhterem Mafse bei Laugen zu, und ich kann trotz der günstigen Resultate, die die Desinfektionsversuche mit diesem Mittel ergeben haben, dasselbe nicht unbedingt anempfehlen.

Die von mir verwendeten Lösungen ätzen empfindlich, schädigen selbstverständlich die Wäsche, erzeugen auf dem Fufsboden Flecken — ein Herumspritzen ist ja doch nicht immer zu vermeiden —, ihre Herstellung ist umständlicher als die des Kresolwassers z. B. Mit allen diesen Übelständen könnte man sich schliefslich noch abfinden, wenn uns nicht, namentlich bei gleichzeitigem Vorhandensein von Harn, durch die Desinfektion mit Lauge eine Ammoniakquelle entstehen würde, die dieses Verfahren in Wohnungen unmöglich macht.

Anderseits hat die 15proz. Lauge den bereits wiederholt betonten Vorzug der gröfseren Tiefenwirkung und mithin auch der rascheren Desinfektionskraft vor den anderen Mitteln voraus. Auch darf nicht vergessen werden, dafs der Preis des Ätznatrons ein sehr geringer, pro 1 kg 50 Pf., jener der Kresolseifenlösung pro 1 kg M. 1,05. Zur Herstellung eines Liters 15proz. Laugensteinlösung würde man also nicht ganz um 8 Pf. Ätznatron verbrauchen. Von einer 5 und 10proz. Kresolseifenlösung kostet je ein Liter ca. 5 und 10,5 Pf., wobei man nicht aufser acht lassen darf, dafs beide Konzentrationen in ihrer Desinfektionskraft der Ätznatronlösung nachstehen. Auch einen anderen

Vorteil hätte die Lauge. Meiner Ansicht nach könnte sich das Publikum mit diesem Desinfektionsmittel rasch befreunden. Die reinigende Kraft der Lauge ist allgemein bekannt, in jedem Haushalt wird das eine oder andere Mal irgend etwas mit Lauge geputzt, das Mittel an und für sich ist geruchlos. Gegen Phenole hingegen besteht vielfach eine ausgesprochene Abneigung, da der Geruch derselben vielen Leuten unausstehlich ist; bei der Lauge käme dieser Übelstand in Wegfall.

Nach diesen Erörterungen tritt an uns die Frage heran: Für welches Mittel sollen wir uns entscheiden, wenn wir Fäkalien zu desinfizieren haben, und sollen wir in allen Fällen für eine vollständige Unschädlichmachung sämtlicher pathogener Keime eintreten? Man könnte sich ja denken: wenn die Kalkmilch oder das Kresol auch nicht in der vorgeschriebenen Zeit von 2 Stunden feste Stühle vollkommen frei von pathogenen Keimen zu machen imstande sind, so dürfte doch die Desinfektion der obersten Schichten genügen, um eine Infektion durch Berühren hintanzuhalten, zumal ein Verspritzen bei konsistenten Stühlen nicht zu befürchten ist. Werden derartige, nur unvollständig desinfizierte Entleerungen dann einem richtig angelegten Abfuhrsystem übergeben, so ist die Möglichkeit einer Infektion ausgeschaltet. Wir sehen also, dafs sich unser Verhalten in der Fäkaliendesinfektion nach der Art der Abfuhr zu richten haben wird, die an dem betreffenden Orte herrscht, wo desinfiziert werden soll.

Einwandsfrei gebaute Abfuhrsysteme bieten für die Verbreitung von pathogenen Keimen und mithin für Infektion entschieden wenig Gelegenheit, wie bereits Gärtner (a. a. O.) betont. Wieweit ein jeweiliges System allen Anforderungen der Hygiene entspricht, lehrt der längere Gebrauch desselben.

Dafs das vielfach in Verwendung stehende Tonnensystem zu Infektionen Veranlassung gibt, ist eine öfters gemachte Beobachtung. So soll z. B. nach einer von Roehling zusammengestellten Statistik in der Stadt Leicester([20]) beim Ausbruch einer Typhusepidemie in Häusern mit Tonnensystem die Typhushäufigkeit mehr als doppelt so grofs gewesen sein als in Häusern mit

Wasserklosetts. In einem anderen Falle stellte sich das Verhältnis für die mit Tonnen versehenen Häuser als noch sehr viel ungünstiger heraus.

Noch viel schlimmer als mit mangelhaft funktionierenden Systemen in der Stadt steht es mit der Abfuhr der Fäkalien auf dem Lande. Das fast allgemein gehandhabte Verfahren, die Senkgruben auszuschöpfen und das Abführen des Inhalts auf Acker gibt, trotzdem es von mancher Seite in Abrede gestellt wird, zweifellos zu Infektionen Veranlassung, und eine möglichst weitgehende Einschränkung in der Zufuhr infektiösen Materials zu den Senkgruben läſst sich nur dadurch erreichen, daſs wir eine Abtötung sämtlicher infektiöser Keime in den Stühlen verlangen.

Wo es sich um möglichst rasche Desinfektion handelt, und wo gleichzeitig die Gelegenheit gegeben ist, die Stechbecken an einem luftigen Ort auſserhalb der Wohnräume stehen zu lassen, da wird man, falls es konsistentere Fäkalien zu desinfizieren gibt, Lauge als Desinfiziens benutzen dürfen. Für die übrigen Fälle wird die Kresolseifenlösung als bisher unübertroffenes Desinfektionsmittel nach wie vor zu gebrauchen sein. Aber auch für diese wird es von Vorteil sein, eine bestimmte maximale Einwirkungsdauer zu normieren, die auf die Desinfektion konsistenter Stühle Bezug hat.

Aus meinen mit Kalkmilch und Kresolseifenlösung angestellten Versuchen kann ich leider keinen Schluſs darauf ziehen, da diese Versuche lediglich in der Absicht angestellt wurden, den Beweis zu liefern, daſs eine Desinfektion fester Stühle in der meistens vorgeschriebenen Zeit von 2 Stunden nicht zustande kommt und infolgedessen noch vor beendeter Desinfektion abgebrochen wurden. Welcher Zeitraum notwendig wäre, sollte durch besondere Untersuchungen festgestellt werden, zu deren Ausführung ich bisher noch nicht gekommen bin. Doch läſst sich aus den nachfolgenden Übersichtstabellen immerhin ersehen, daſs man mit der Einwirkungsdauer besagter Desinfizientien beträchtlich in die Höhe gehen muſs, und daſs sich für die Praxis das Desinfektionsverfahren mit Stechbecken etwa in

der Weise am besten wird vornehmen lassen, dafs man die Stühle erst durch 2 Stunden oberflächlich desinfiziert, hierauf wenn die Gefahr nicht mehr besteht infektiöses Material zu verspritzen überleert und durch längere Zeit in einem Kübel mit 10 proz. Kresollösung liegen läfst, soferne man der mangelhaften Abfuhr halber genötigt ist, auf völlige Abtötung pathogener Keime zu dringen.

Desinfektionsversuche mit 10 proz. Kresolseifenlösung.

Versuch Nr.	Der letzte Kolibefund wurde notiert nach Stdn.	Dauer des Versuchs
1	4	6
2	4	4
3	27	27
4	5	5
5	4	4
6	6	6

Desinfektionsversuche mit 20 proz. Kalkmilch.

Versuch Nr.	Der letzte Kolibefund wurde notiert nach Stdn.	Dauer des Versuchs
1	6	6
2	3	4
3	7	7
4	6	6
5	2	6
6	5	7

Desinfektionsversuche mit 5, 10 und 15 proz. Ätznatronlösung.

Versuch Nr.	Der letzte Kolibefund wurde notiert nach Stdn.	Dauer des Versuchs	Konzentration der Lösung
1	6	6	5 proz. Lösung
2	6	6	
3	—	4	10 proz. Lösung
5	—	4½	
6	3	5½	
4	2½	3½	15 proz. Lösung
7	2	4	
8	2	4	
9	2	3	
10	2	4	

Danach scheint es ein regelmäfsiges Vorkommnis zu sein, dafs 10 proz. Kresolseifenlösung nach durchschnittlich 5 Stunden feste Stühle nicht desinfiziert. Der Versuch Nr. 3 dürfte wohl eine Ausnahme bilden.

Ebenso oder, soweit sich das aus den unvollständigen Versuchen beurteilen läfst, noch ungünstiger steht es mit der Kalkmilch.

5 und 10proz. Ätznatronlösung desinfizieren auch nicht mit der nötigen Sicherheit in kürzerer Zeit, hingegen scheint die 15proz. Lauge kräftig genug lösend einzuwirken, um in 3 Stunden auf 1 ccm zerkleinerte Fäkalien zu desinfizieren.

Mit meinen Versuchen glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dafs die bisherigen offiziellen Vorschriften für die Desinfektion infektiöser Darmentleerungen festen Stühlen gegenüber insuffizient sind.

Das häufige Auftreten geformter Stühle bei infektiösen Krankheiten erfordert in den Desinfektionsverordnungen ausdrückliche Betonung, und ich glaube damit nichts Überflüssiges anzuregen, wenn ich den von Flügge(21) empfohlenen Abänderungen der Desinfektionsvorschriften noch hinzufüge, es möge darauf hingewiesen werden, dafs häufig konsistente Darmentleerungen zu desinfizieren seien und diesen gegenüber ein anderes oder ausgiebigeres Desinfektionsverfahren zur Anwendung gelangen müsse, als es bei diarrhöischen Stühlen nötig ist.

So selbstverständlich dies auf den ersten Blick auch erscheinen mag, so ist es doch von Bedeutung, zumal die verschiedenen Merkblätter, wie bereits betont, für Laien abgefafst sind, und auch Berufsdesinfektoren, Wartpersonen u. dgl. nicht immer derart ausgebildet sind, um aus eigenem Antriebe von den einmal gegebenen Vorschriften dem Falle entsprechend abzuweichen.

VI. Schlufssätze.

1. Die bisherigen Vorschriften über Fäkaliendesinfektion im Stechbecken berücksichtigen ausschliefslich diarrhöische Stühle und erweisen sich festen gegenüber als insuffizient.

2. Die Tiefenwirkung der 10proz. Kresolseifenlösung und der 20proz. Kalkmilch auf konsistente Fäkalien ist auch nach längerer Einwirkungsdauer äufserst gering.

3. Das häufige Auftreten fester Stühle (1/5—1/3 aller Fälle bei Typhus) erfordert eine ausdrückliche Be-

tonung in den verschiedenen Desinfektionsvorschriften, Merkblättern etc. und dementsprechende Ergänzung der für diarrhöische Entleerungen gedachten Vorschrift.

4. Ein Mittel mit beträchtlich gröfserer Tiefenwirkung auf Fäkalien ist das Ätznatron in 15proz. Lösung.

Dasselbe kann jedoch nur in besonders geeigneten Fällen gebraucht werden.

5. Im allgemeinen wird man sich der 10proz. Kresolseifenlösung zu bedienen haben, jedoch deren Einwirkungsdauer auf **feste Stühle** erheblich über die in den Desinfektions-Vorscriften angegebenen Zeit von 2 Stunden ausdehnen müssen.

Literaturverzeichnis.

1. R. Koch, »Die Bekämpfung des Typhus«. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 21.
2. Gärtner, Torfmull als Desinfektionsmittel von Fäkalien nebst Bemerkungen über Koldesinfektion im allgemeinen, über Tonnen- und Grubensystems, sowie über Klosettventilation. Zeitschrift für Hygiene u. Insektionskrankheiten Bd. XVIII.
3. Mosebach O., Untersuchungen zur Praxis der Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 50.
4. E. Czaplewski, Kurzes Lehrbuch der Desinfektion. Hager, Bonn 1904.
5. Deutsche Vierteljahresschrift f. öffentl. Gesundheitspflege, 38. Bd. II. Heft.
6. E. Pfuhl, Über die Desinfektion der Latrinen mit Kalk. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 7.
7. Uffelmann, Die Desinfektion infektiöser Darmentleerungen. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 25.
8. Scheurlen, Über »Saprol« und die »Saprolierung« der Desinfektionsmittel. Arch. f. Hyg. XVIII.
9. H. Laser, Untersuchungen über Saprol, ein neues Desinfektionsmittel f. Fäkalien. C. f. B. 12. Bd. 1892.
10. J. Görbing, Einige Versuche über die Desinfektionswirkung des Saprol. C. f. B. XXXVI Bd. 1904.
11. Greif, Desinfektion von Fäkalien in Lazaretten und Kasernen bei Ausbruch von Epidemien. Inaugur. Diss. Berlin 1904.
12. Anschütz, Vergleichende Studien über die Desinfektionskraft des Lysol u. Saprol auf Fäkalien angewendet. Inaugur.-Diss. Rostock 1893.
13. A. Keiler, Saprol, ein neues Desinfektionsmittel. Arch. f. Hyg. XVIII. 1893.

14. H. Vincent, Sur la désinfection des matières fécales normales et phatologiques. Etude de la valeur comparée des divers désinfectants chimiques actuels (Annal. de l'institut Pasteur 1895 Nr. 1. Ref. von Dieudonné. C. f. B., Bd. XVII. 1895.
15. Klinger, Über neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbazillus in den Darmentleerungen. Arbeit. aus d. kais. Gesundheitsamte. 24 Bd. I. Heft 1906.
16. Hammerschmidt, Ein Beitrag z. Typhusdiagnose aus Fäces. C. f. B. Bd. 40. 1906.
17. Hygienische Mitteilungen der chemischen Fabrik Flörsheim, Dr. H. Nördlinger, Flörsheim a. M. (Nr. 9.)
18. v. Behring, zitiert von Flügge, Die Mikroorganismen. 3. Aufl. 1896.
19. S. v. Gerlóczy, Versuche über die praktische Desinfektion von Abfallstoffen. Deutsche Vierteljahresschr. f. öfftl. Gesundheitspflege. 21. Bd. 3. Heft 1889.
20. Roehling, Uffelmann, Jahresberichte über die Fortschritte der Hygiene.
21. Flügge, Einige Vorschläge zur Verbesserung von Desinfektionsvorschriften. Z. f. Hyg. 50. Bd. 1905.

Über die Bakterizidie der Galle.

Von

Dr. W. Fornet,

Oberarzt beim 2. Schlesischen Feldartillerie-Regiment Nr. 42.

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Strafsburg i./Els.)

Wenn auch über die physiologischen Aufgaben der Galle im allgemeinen keine Zweifel herrschen, so hatte doch bis vor kurzem die Frage, ob die Galle fäulniswidrige Eigenschaften besitzt oder nicht, noch keine allgemein anerkannte Lösung erfahren. Es standen sich hier die Angaben von Bidder und Schmidt(1), Tiedemann und Gmelin(2), Bunge(3), Maly und Emich(4) einerseits und Macfadyen(5) und Hoppe-Seyler(6) anderseits ziemlich unvermittelt gegenüber. Erst der Bakteriologie war es auch hier vorbehalten, wenigstens einige Klarheit zu schaffen. Es hat sich nämlich durch die Untersuchungen von Bernabei(7), Corrado(8), Fischer(9), Babes(10) und Neufeld(11) die interessante Tatsache ergeben, dafs die Galle auf die Entwicklung der einen Bakterien hindernd, auf die der anderen begünstigend einwirkt. Versucht man aber, die verschiedenen Mikroorganismen je nach ihrem Verhalten in der Galle in zwei Gruppen einzuteilen, so stöfst man sehr bald auf scheinbar unüberwindliche Schwierigkeiten, wie zwei Beispiele zeigen mögen: nach Macfadyen(12) und Leubuscher(13) entwickelt sich der Milzbrandbazillus in Galle ungehindert, während Corrado(14) und Fischer(15) eine deutliche Bakterizidie beobachtet zu haben

glauben. — Das Wachstum des Typhusbazillus in Galle wird nach Leubuscher(16), Talma(17) und Braun(18) wenigstens vorübergehend deutlich gehemmt, während es nach Corrado, Fischer, Babes und Neufeld eine ausgesprochene Begünstigung erfährt.

Regte schon dieser Widerstreit der Meinungen zur Nachprüfung an, so mufste dies um so mehr der Fall sein, nachdem Flexner(19), Chiari(20), Dupré(21), v. Drigalsky(22) und in neuester Zeit mit besonderem Nachdruck Blumenthal(23) und Forster und Kayser(24) auf das fast konstante Vorkommen von Typhusbazillen in der Gallenblase Typhuskranker bezw. Typhusbazillenträger aufmerksam gemacht hatten.

Die bei meinen Versuchen zur Verwendung gelangende Rindergalle wurde zu je 100 ccm in Erlenmeyersche Kölbchen gefüllt und im strömenden Wasserdampf sterilisiert, nachdem orientierende Versuche ergeben hatten, dafs frische Rindergalle durch diese Sterilisation in ihren hier in Betracht kommenden Eigenschaften nur unwesentlich verändert wird.

Tabelle I.

100 ccm	Einsaat pro 1 ccm	Keimzahl in 1 ccm nach	
		4 Stunden	24 Stunden
Bouillon	ca. 300 Ty Keime	3000	∞
Frische Galle	do.	700	1000
Sterilisierte Galle . . .	do.	1200	1500

Aus diesem sowie aus drei weiteren, mit genau demselben Resultat angestellten Versuchen folgt, dafs Rindergalle auf Typhusbazillen ausgesprochen entwicklungshemmend wirkt, und dafs die bakterizide Kraft der Galle durch Kochen nur zum kleinsten Teile zerstört wird.

Anderseits zeigt sich aber, dafs die in die Erscheinung tretende Bakterizidie der Galle ganz wesentlich durch die Zahl der eingebrachten Keime beeinflufst wird. Hierauf beruht bekanntlich das besonders von englischen Autoren geübte Verfahren zur Bestimmung des bakteriziden Titers: gleichbleibende Serum-etc-Verdünnung bei wechselnder Zahl der eingesäten Keime. Von den betreffenden Versuchen sei nur einer hier mitgeteilt:

Tabelle II.

100 ccm	Einsaat pro 1 ccm	Keimzahl in 1 ccm nach			
		5 Stdn.	24 Stdn.	2×24 Std.	3×24 Std.
Bouillon. .	ca. 3 Ty Keime	2500	∞	∞	∞
Galle . . .	do.	5	3	1	0

Tabelle III.

100 ccm	Einsaat pro 1 ccm	Keimzahl in 0,006 g nach				
		sofort	24 Stdn.	2×24 Std.	3×24 Std.	4×24 Std.
Bouillon. .	ca. 5 000 000 Ty Keime	1000	∞	∞	∞	∞
Galle . . .	do.	1000	50 000	60 000	60 000	∞

Bei kleiner Einsaat wurden also in der Galle sämtliche Keime abgetötet, während sie sich bei grofser Einsaat innerhalb 4 × 24 Stunden bis in das Unendliche vermehrt hatten. Dieser Unterschied findet durch zwei frühere, ebenfalls aus dem Forsterschen Institut hervorgegangene Arbeiten seine Erklärung. Brehme(25) konnte nachweisen, dafs in Typhus- und Cholerabouillonkulturen die einzelnen Keime der Einwirkung der Kälte verschieden lange widerstehen; E. Levy und Bruns(26) fanden für Tetanussporen ein ähnliches Verhalten gegenüber einer Erhitzung auf 100°. Analog diesen Befunden mufs angenommen werden, dafs sich die einzelnen Organismen einer Typhusbouillonkultur der bakteriziden Wirkung der Galle gegenüber ebenfalls verschieden resistent verhalten, und es ist erklärlich, dafs die Aussicht auf Überimpfung besonders resistenzfähiger Keime mit der steigenden Zahl der eingebrachten Keime wächst.

Durch die aus Tabelle II und III hervorgehende Abhängigkeit der Bakterizidie der Galle von der Zahl der eingebrachten Keime finden auch die oben angeführten, einander widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren über die bakterizide Wirkung der Galle auf das Eberth-Gaffkysche Stäbchen ihre Erklärung, indem bei einem Teile der Versuche die Bakterizidie

der Galle durch Verwendung zu hoher Keimzahlen verdeckt wurde. — Galle ist also für Typhusbazillen, wenigstens in vitro, bakterizid, eine Tatsache, welche mit den eingangs erwähnten Befunden von Typhusbazillen in der Gallenblase und mit der von mehreren Seiten empfohlenen Verwendung der Galle als Kulturflüssigkeit für Typhusbazillen im Widerspruch zu stehen scheint. Einerseits haben aber die Untersuchungen von Bail(27) und anderen gezeigt, wie vorsichtig man bei der Beurteilung bakterizider Verhältnisse mit der Übertragung von Ergebnissen der Reagensglasversuche auf den lebenden Organismus sein mufs, anderseits kommt für die Züchtung im Kaiser(28)-Conradischen Gallenröhrchen wohl die Hemmung der Bakterizidie durch Organzellen im Sinne von Dungern(29), Wilde(30) und Hoke(31) in Betracht. Bei dem von mir(32) empfohlenen und seitdem u. a. von Buchholz(42) und Conradi(43) nachgeprüftén Verfahren zur Züchtung von Typhusbazillen aus schon geronnenem Blut mittelst Galle endlich liegen die Verhältnisse ähnlich wie beim Buchnerschen(33) »Wattepäckchen«, bei welchem die im Innern des Päckchens befindlichen Bakterien, vor dem bakteriziden Einflusse des Serums geschützt, sich ungehindert vermehren können. Die weitere Vermehrung der Keime wird dann durch die hämolytische Wirkung der Galle, nach Auflösung des Blutkuchens möglich.

Da nun die bei den oben angeführten Reagensglasversuchen so deutlich in die Erscheinung tretende bakterizide Wirkung der Galle für Typhusbazillen im Organismus aus den genannten Gründen versagt, mufste das schon mehrfach erwähnte, fast konstante Vorkommen von Typhusbazillen in der Gallenblase Typhuskranker bezw. Typhus-Bazillenträger notwendigerweise zu Versuchen führen, diese Bakterizidie der Galle künstlich zu steigern und auch im Organismus in die Erscheinung treten zu lassen. Robert Koch(34) hatte schon 1904 in der Strafsburger Leiterkonferenz der Typhusuntersuchungsanstalten die Vermutung ausgesprochen, dafs es vielleicht gelingt, durch eine hochgetriebene Immunisierung mittels Typhuskulturen die im Körper Genesener weiterlebenden Typhusbakterien zu vernichten. Leider haben die Tierversuche von Forster und Kayser(34) diese Vermutung nicht bestätigen können. Ich folgte

daher gern einer Aufforderung von Herrn Professor Dr. Forster, zu untersuchen, ob es nicht gelingt, durch medikamentöse Mittel die natürliche bakterizide Kraft der Galle gegenüber Typhusbazillen zu erhöhen.

Das anzuwendende Mittel mufste erstens nach den Versuchen von Salomonsen und Madsen(35) sekretionsbefördernd wirken und zweitens sowohl an und für sich bakterizid wirken, als auch in genügender Konzentration in die Galle übergehen. Leider sind nun unsere Kenntnisse von dem Übergang medikamentöser Mittel in die Galle nur sehr beschränkt. Quantitative Untersuchungen liegen überhaupt kaum vor.

Von allen für eine etwaige Desinfektion der Gallenblase in Betracht kommenden Mitteln schien das Salizyl noch am ehesten einige Aussicht auf Erfolg zu bieten, da es nach Köhler(36), Rutherford(37), Prevost und Binet(38) nicht nur als Cholagogon wirkt, sondern auch mit der Galle ausgeschieden wird, und zwar nach Weintraut(39) nur in Spuren, nach einer Angabe von Kuhn(40) dagegen bis zu einer Konzentration von 0,1%.

Vorversuche über die bakterizide Wirkung von Acidum salicylicum in Bouillon gegenüber Typhusbazillen ergaben zunächst die bemerkenswerte Tatsache, dafs die Abtötungsgrenze nicht immer bei ein und derselben Konzentration liegt, und dafs sie davon abhängig ist, ob der Bouillon zuerst die Salizylsäure und dann die Bazillen, oder umgekehrt erst Bazillen und nachher Salizyl hinzugefügt werden. Von den zahlreichen, stets in gleichem Sinne ausgefallenen Versuchen mögen zur Erläuterung zwei hier wiedergegeben werden:

Tabelle IV.

100 ccm	Hinzufügung von	Keimzahl in 1 ccm nach				
		sofort	5 Std.	24 Std.	2×24 Std.	3×24 Std.
Bouillon. .	1. Bazillen ca. 30000 2. Acid. salicyl. 0,1 g	90	50	50	20	240
do. . .	1. Acid. salicyl. 0,1 g 2. Bazillen ca. 30000	200	28	25	0	0

Tabelle V.

100 ccm	Hinzufügung von	Keimzahl in 1 ccm nach sofort	$2^1/_2$ Stdn.	24 Stdn.	2×24 Std.
Bouillon. .	1. Bazillen ca. 30 000 2. Acid. salicyl. 0,075 g	350	200	7200	∞
do. . .	1. Acid. salicyl. 0,075 g 2. Bazillen ca. 30 000	2	0	0	0

Wodurch diese so gänzlich verschiedene Wirkungsweise der Salizylsäure auf Typhusbazillen bedingt ist, vermag ich vorläufig noch nicht mit Sicherheit anzugeben; eins aber scheint ausgeschlossen, dafs nämlich bei der Reihenfolge Bazillen-Salizyl eine vorzeitige Vermehrung der Keime stattfindet; denn der Zeitunterschied zwischen je zwei Versuchsanordnungen beträgt höchstens 1—2 Minuten. Es hat vielmehr den Anschein, als ob die Lösungsverhältnisse der Salizylsäure durch die vorher eingebrachten Bazillen gewisse Veränderungen erleiden. Für die Prüfung von bakterienhemmenden Stoffen folgt jedenfalls aus der gemachten Beobachtung ganz allgemein, dafs es durchaus nicht immer gleichgültig ist, ob das zu prüfende Mittel der Bakterienkultur oder umgekehrt die Bakterienkultur dem bereits gelösten Mittel hinzugefügt wird.

Bei weiteren Versuchen erwies sich nun für Acidum salicylicum zur sicheren Abtötung bereits in der Bouillon befindlicher Typhusbazillen eine Konzentration von 0,15% als notwendig. Sprach schon dieser Umstand gegen eine etwaige Verwendung der Salizylsäure als Gallendesinfiziens in vivo, so war dies noch mehr der Fall, als sich bei vier weiteren Versuchen herausstellte, dafs der natürliche bakterizide Einflufs der Galle auf Typhusbazillen durch Zusatz von Salizylsäure nicht nur nicht vermehrt, sondern im Gegenteil auffallend verringert wird, wie aus einem der stets mit dem gleichen Ergebnis angestellten Versuche ersichtlich wird:

Tabelle VI.

100 ccm	Einsaat	Keimzahl in 1 ccm nach 5 Stdn.	24 Stdn.	2×24 Std.
Galle	ca. 300 Ty Keime	5	3	1
Galle + 0,125 g Acid. salicyl. } . .	do.	3	2	∞

Es lag nahe, diese paradox erscheinende Tatsache, dafs zwei an und für sich bakterizid wirkende Substanzen, wie Galle und Salizylsäure, zusammengebracht, jede Bakterizidie vermissen lassen, ebenfalls auf die schon erwähnte Absorption der bakteriziden Kraft im Sinne Hokes und Wildes zurückzuführen. In dem folgenden Versuche wurde daher die Salizylsäure durch eine Aufschwemmung von roten Blutkörperchen ersetzt:

Tabelle VII.

100 ccm	Einsaat	Keimzahl in 1 ccm nach 24 Stdn.	2×24 Std.
Galle	ca. 1000 Ty Keime	50 000	50 000
Galle + 1 ccm rote Blutkörper .	do.	100 000	40 000
Bouillon + 1 ccm rote Blutkörper	do.	∞	∞

Da ferner Aleuronatbrei und Plazentargewebe ebensowenig wie eine Aufschwemmung von roten Blutkörperchen, wenigstens in den absichtlich klein gewählten Mengen, imstande waren, die natürliche Bakterizidie der Galle zu beeinflussen, kann wohl auch in dem Versuche Tab. VI bei einer Konzentration der Salizylsäure von nur 0,125% nicht von einer Absorption der Bakterizidie die Rede sein. Man wird vielmehr zu der Annahme geführt, dafs es sich bei der Galle und der Salizylsäure um zwei verschiedene Arten von Bakterizidie handelt, welche sich gegenseitig neutralisieren. Ob diese Verschiedenheit der Bakterizidie nur durch die Reaktion bedingt ist, oder ob es sich auf der einen Seite um eine chemische, auf der anderen um eine bio-

logische Erscheinung handelt, wage ich vorläufig nicht zu entscheiden. Für die chemische Natur der Bakterizidie der Galle spricht ihre teilweise Hitzebeständigkeit, gegen sie der schon von Neufeld hervorgehobene Umstand, dafs sich die Galle den einzelnen Mikroorganismen gegenüber ganz verschieden verhält.

Ähnlich komplizierte Verhältnisse, wie hier für die Bakterizidie der Galle aufgedeckt worden sind, haben in neuerer Zeit Ruffer und Crendiropoulo (41) für die hämolytische Wirkung der Galle gefunden.

Obwohl nun auch die angestellten Versuche insofern ein negatives Ergebnis hatten, als es nicht gelingt, die bakterizide Kraft der Galle medikamentös durch Salizylsäure zu beeinflussen, so verlohnt es sich vielleicht doch der Mühe, die im Laufe der Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen noch einmal kurz zusammenzustellen:

1. Frische Rindergalle wirkt auf Typhusbazillen entwicklungshemmend.

2. Die Bakterizidie der Galle wird durch Kochen nur teilweise zerstört.

3. Galle wird zu einem für das Eberth-Gaffkysche Stäbchen relativ günstigen Nährboden, wenn ihr bakterizider Einflufs auf Typhusbazillen in der einen oder der anderen Weise unwirksam gemacht wird.

4. Die Bakterizidie der Galle wird unter anderem auch durch Zusatz von an und für sich ebenfalls bakterizid wirkender Salizylsäure fast vollkommen aufgehoben.

6. Bei der Prüfung von Desinfektionsmitteln ist zu beachten, dafs zuweilen Bakterien in ihrer Entwicklung durch ein schon in Lösung befindliches Desinfektionsmittel erheblich stärker gehemmt werden, als wenn das Desinfektionsmittel in gleicher Konzentration erst nachträglich in der Bakterienaufschwemmung gelöst wird.

Literatur.

1. Bidder und Schmidt: Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Leipzig 1852.
2. Tiedemann und Gmelin: Recherches sur la route que prennent diverses substances pour passer de l'estomac et du canal intestinal dans le sang. Paris 1821.
3. Bunge: Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1889.
4. Maly und Emich: Über das Verhalten der Gallensäuren und deren antiseptische Wirkungen. — Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. 1883, Bd. 87, Abt. III.
5. Macfadyen: Jahresbericht für klinische Medizin 1887, Bd. I, S. 285.
6. Hoppe-Seyler: Physiologisch- und pathologisch-chemische Analyse. Berlin 1883.
7. Bernabei: Sul passaggio dei germi patogeni nella bile. — Atti d. R. Acad. med. di Roma 1890, Ser. II vol. V.
8. Corrado: Sul passaggio dei germi patogeni nella bile. — Ibid. 1891, Ser. II, vol. I.
9. Fischer: Über die Wirkung der Galle auf Typhus- und Milzbrandbazillen. — Inaug.-Diss. Bonn 1894.
10. Babes: Über das Verhalten gewisser Organe gegenüber Infektionen. Berlin. Klin. Woche 1899 Nr. 17.
11. Neufeld: Über eine spezifische bakteriolytische Wirkung der Galle. — Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1900, Bd. 34.
12. Macfadyen: a. a. O.
13. Leubuscher: Der Einflufs von Verdauungssekreten auf Bakterien. — Zeitschr. f. klin. Med. 1890, Bd. 17.
14. Fischer: a. a. O.
15. Corrado: a. a. O.
16. Leubuscher: a. a. O.
17. Talma: Over de bactericide werking der gal. — Nederl. Tijdsch. v. Geneesk., Bd. 2, S. 1053.
18. Braun: De l'action de la bile sur les bacilles typhiques. Arch. d. scienc. biolog. Bd. 8, S. 158.
19. Flexner: A case of typhoid septicaemia. — Journal of Pathol. and Bacteriol. 1894—95, vol. 3, S. 202.
20. Chiari: Über das Vorkommen von Typhusbazillen in der Gallenblase. — Prager Medizinische Wochenschrift 1893.
21. Dupré: Les infections biliaires. Paris 1891.
— Mitt. a. d. XI. Internat. med. Kongr.. Rom 1874.
22. v. Drigalski: Über Ergebnisse bei der Bekämpfung des Typhus. — Zentralbl. f. Bakt. 1904, Bd. 35, S. 776.
23. Blumenthal: Über das Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbazillen bei Erkrankungen der Gallenwege. — Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 37.

24. Forster und Kayser: Über das Vorkommen von Typhusbazillen in der Galle von Typhuskranken und »Typhusbazillenträgern«, ibid. 1905, Nr. 31.
25. Brehme: Über die Widerstandsfähigkeit der Choleravibrionen und Typhusbazillen gegenüber niederen Temperaturen. — Arch. f. Hygiene, Bd. 40.
26. E. Levy und Bruns: Über den Gehalt käuflicher Gelatine an Tetanuskeimen. — Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 130.
27. Bail: Untersuchungen über Typhus- und Choleraimmunität. — Arch. f. Hygiene 1905, Bd. 52.
28. Kayser: Über die einfache Gallenröhre etc. — Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 17.
29. v. Dungern: Beiträge zur Immunitätslehre. — Ibid. 1900, Nr. 20 u. 28.
30. Wilde: Über die Beeinflussung der Alexinwirkung durch Absorption. Arch. f. Hyg. 1902, Bd. 44.
31. Hoke: Über Baktericidie im normalen und im infizierten Organismus. — Zeitschr. f. Heilkunde 1904, S. 197.
32. Fornet: Ein Beitrag zur Züchtung von Typhusbazillen aus dem Blut. — Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 22.
33. Buchner: Forschungsmethoden in der Immunitätsfrage. — Zentralbl. f. Bakt. 1891, Bd. 10, S. 727.
34. R. Koch: Cit. nach Forster und Kayser cf. Nr. 24.
35. Salomonsen und Madsen: Comptes rend. Acad. d. scienc. 1898.
36. Köhler: Weitere Studien über die Wirkung des salizylsauren Natrons auf den tierischen Organismus. — Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medizin 1877.
37. Rutherford: On the Physiological actions of drugs on the Secretion of Bile. — Transact. of the R. Society of Edinb. 1880, r. 29.
38. Prevost et Binet: Recherches expérimentales relatives à l'action des médicaments sur la sécrétion biliaire. — Revue méd. de la Suisse Romande 1888, Bd. VIII, Nr. 5.
39. Weintraut: Cit. nach Naunyn: Die Gallensteinkrankheiten. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1891.
40. Kuhn: Desinfektion der Gallenwege. — Vortrag a. d. 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Kassel 1903.
41. Ruffer und Crendiropoulo: On the toxis properties of bile etc — Journal of Pathology and Bacteriology 1904 p. 278.
42. H. Buchholz: Über den Nachweis der Typhusbazillen im Blut. — Inaug. Diss. Leipzig, Oktober 1906.
43. Conradi: Zur bakteriologischen Frühdiagnose des Typhus. — Münchener Medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 49.
44. W. Pies: Über das Wachstum von Typhus- und Kolibazillen in Galle. — Inaug. Diss. Strafsburg 1907.

Der Einfluſs verschiedener Beleuchtungsstärken auf die Sehleistungsfähigkeit des Emmetropen und Myopen.

Von

Dr. Rigobert Possek.

(Aus dem hygienischen Institute der K. K. Universität Graz.
Vorstand: Herr Professor Prausnitz.)

Es ist eine schon von altersher bekannte Erfahrung, daſs mit abnehmender Helligkeit auch die Sehschärfe gradatim zurückgeht, und zahlreich sind die Autoren und Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigt und versucht haben, für diese Erscheinung ein mathematisches Gesetz aufzustellen. Wenngleich viele Resultate dieser Versuche heute nur noch mehr ein historisches Interesse haben, so möchte ich doch nicht darüber hinweggehen, ohne sie wenigstens in Kürze hier anzuführen. Einige Arbeiten, deren Originale zu beschaffen mir nicht möglich war, zitiere ich aus den umfassenden Literaturberichten von Cohn (Untersuchungen über die Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung. — Arch. f. Augenheilkunde Bd. XIII. 1884) und Uhthoff (Über das Abhängigkeitsverhältnis der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität. — Arch. f. Ophthalmologie Bd. XXXII. 1886).

Schon im Talmud sind, wie Klein in einer später zitierten Arbeit anführt, Regeln gegeben, wie nach gewissen Farben und Raumwahrnehmungen, die erst bei einer gewissen Helligkeit getroffen werden können, der Anbruch des Tages zu bestimmen ist.

Der erste, der das Abhängigkeitsverhältnis der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität wissenschaftlich untersucht hat, war der Göttinger Astronom Tobias Mayer im Jahre 1754 (Experimenta circa visius aciem in commentarii societatem Goettingensis.) Als Probeobjekt dienten ihm gewisse Liniensysteme, deren Unterscheidung bei verschiedenen Beleuchtungsstärken von der jeweiligen Entfernung des Beobachters abhängig war, und er stellte den Satz auf, dafs die Gesichtswinkel sich umgekehrt verhalten wie die sechsten Wurzeln der Lichtintensitäten; ebenso stellte er fest, dafs über einen gewissen Grad hinaus stärkere Beleuchtung die Sehschärfe nicht mehr zu steigern vermöge.

Förster (Über Hemeralopie und der Anwendung eines Photometers im Gebiete der Ophthalmologie, Breslau 1857) stellte folgenden Satz auf: »Gesichtswinkel und Helligkeit sind gleichsam die beiden Faktoren, aus denen die Schärfe der Eindrücke, welche wir durch unsere Augen empfangen, resultiert, je kleiner der eine ist, um so gröfser mufs der andere sein, wenn noch eine Wahrnehmung zustandekommen soll, sie ergänzen sich gegenseitig;« und er stellte die untere Grenze für gesunde und hemeralopische Augen fest, bei welcher Objekte von bestimmter Gröfse und Gesichtswinkel noch erkannt werden.

Aubert (Physiologie d. Netzhaut 1864), welcher ein dunkles Zimmer mittels eines Diaphragmas im Fenster verschieden stark erhellte und bestimmte, welche Gröfse der Jägerschen Schriftproben bei gewisser Diaphragmaöffnung in 1 m Entfernung gelesen werden konnte, kommt auf Grund dieser und anderer Versuche zu folgenden Schlüssen: »Die Sichtbarkeit, d. h. die Wahrnehmbarkeit eines Lichteindruckes ist abhängig:

1. von der absoluten Helligkeit,
2. von dem Helligkeitsunterschied oder dem Kontraste und
3. von dem Gesichtswinkel oder der Gröfse des Netzhautbildes.

Mauthner (Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges, Wien 1872) fand es voreilig, aus den von Aubert gefundenen Zahlen, welche er auf S nach Snellen überrechnet

hatte, allgemeine Schlüsse zu ziehen, wenngleich er Auberts Methode als die beste erklärte, um bei diffusem Tageslichte zu einer Lösung dieser Frage zu kommen.

Klein (»Sur l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle«, G. Manon éditeur Paris 1873) stellte seine hierher gehörigen Untersuchungen nicht nur bei Emmetropen, sondern auch Myopen, Astigmatischen und Amblyopen an und hat seine Resultate in Kurventafeln dargestellt. Als Beleuchtungsintensitätseinheit nahm er die englische Paraffinkerze (6 auf das Pfund) in 1 m Entfernung vom Objekt, als welches er Probebuchstaben von Snellen, Girand-Teulon und Boettcher benützte. Gegenüber den anderen Autoren behauptet Klein, dafs die Sehschärfe immer, wenn auch gegen Ende, nur im geringen Grade wachse, so lange er die Beleuchtungsintensität zu steigern vermöge.

Posch (Über Sehschärfe und Beleuchtung, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde Bd. V. 1876) beantwortet mit dieser Arbeit eine im Jahre 1872/73 von der medizinischen Fakultät Innsbruck gestellte Preisaufgabe (»Es sind Beobachtungsreihen über das Verhältnis der Beleuchtung und Sehschärfe anzustellen und ist, wennmöglich, ein mathematisches Gesetz zu bilden, durch welches die Beziehung der Sehschärfe zur Beleuchtung ausgedrückt werden könnte«) und kommt zu dem Schlusse, dafs innerhalb der ein- bis sechzehnfachen Beleuchtungsstärke, sowohl für Sonnen- als Lampenlicht das Gesetz gelte: »Die Sehschärfe wächst wie der Logarithmus der Beleuchtungsstärke oder die Sehschärfe wächst in arithmetischer Progression, wenn die Beleuchtungsstärke in geometrischer Progression zunimmt.«

Das gleiche Thema behandelt eine Dissertation von Carp, in deren Fortsetzung Doerinkel (»Über die Abnahme der Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung«, Inauguraldissertation Marburg 1876) nachweist, dafs mit fortschreitendem Alter die Sehschärfe eine bedeutende Einbufse bei abnehmender Beleuchtung erleide.

Weiters wäre hier noch zu nennen Annibale Ricco (Relazione fra il minimo angolo visuale et l'intensita luminosa,

Annali d'Ottalmologia dirette dal Prof. A. Quaglino Anno VI 1877), G. Albertotti (Sul rapporto dra V et L — Annal di Ottalm. VII. 1878). Sous (Influence de l'éclairage sur l'acuité de la vision — le Bordeaux med. Nr. 28, 1878).

Vom schulhygienischen Interesse aus bearbeitet Javal (»Essai sur la physiologie de la lecture« — Annal. d'ocul. 1879) den Einflufs der Beleuchtung auf die Sehschärfe, und nach Manolescu (Recherches relatives à l'étude de l'acuité visuelle, conditions de la visibilité des lignes et des points« — Annal. d'ocul. 1880) ist der Gesichtswinkel, unter dem die Objekte anfangen sichtbar zu werden, umgekehrt proportional der Quadratwurzel der Intensität. J. Macé de Lepinay und W. Nicati (»Recherches sur la comparaison photométrique des diverses parties d'un même spectre« — Annal. de Chemie et de physique V. serie 1881—1883) verwerten, um die Helligkeit der einzelnen Farben des Spektrums zu bestimmen, die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Lichtintensität, indem sie von der Anschauung ausgehen, dafs bei qualitativ verschiedenem Lichte die Helligkeit die gleiche sein mufs, wenn die Sehschärfe dieselbe ist, und sprechen von einem Koeffizienten gleicher Sehschärfe, den sie folgendermafsen definieren: »Die Koeffizienten gleicher Sehschärfe sind die Faktoren, mit denen man die Quantität des objektiven Lichtes multiplizieren mufs, das in jede einzelne Gegend des Spektrums fällt, damit die Sehschärfe für einen bestimmten Beobachter die gleiche wird in allen Teilen des Spektrums.« Nach ihren Beobachtungen gelangen sie zu dem Schlusse, dafs die blau empfindenden Elemente besondere Eigenschaften besitzen müssen, und dafs die Schärfe im wesentlichen von der Beleuchtung durch die weniger brechbaren Strahlen abhängig ist. Genannte Autoren erwähnen, dafs auch schon Herschel auf eine ähnliche Art die Helligkeitsunterschiede der Spektralfarben je nach der Leichtigkeit, mit welcher er in der einzelnen Farbe lesen konnte, bestimmte. Die gleichen Autoren stellten in einer späteren Arbeit (»De l'acuité visuelle binoculaire — Bull. de la société franç. d'ophthalm. 1884) den Satz auf, dafs

die binokuläre Sehschärfe bei gesunden Augen ebenso hoch sein soll als die monokuläre bei doppelter Beleuchtung.

Cohn, der schon in einer früheren Abhandlung (»Vergleichende Messungen der Sehschärfe und des Farbensinnes bei Tages-, Gas-, und elektrischem Licht« — Archiv für Augenheilkunde Bd. VIII. 1879) dieses Thema vom praktischen und schulhygienischen Standpunkte aus bearbeitet hat, untersuchte im Jahre 1889 bei Kindern des Gebirgsdorfes Schreiberhau, bei welchen er zum grofsen Teil übernormale Sehschärfe konstatierte, den Einflufs herabgesetzter Beleuchtung. Er fand hierbei grofse, individuelle Verschiedenheiten und spricht sich daher vorläufig noch gegen die Aufstellung eines Gesetzes aus. Um zu demonstrieren, wie sehr die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen variieren, berechnete er seine selbst gefundenen Resultate, sowie die früheren der anderen Autoren, auf I (Beleuchtungsintensität) $= 1 \, ^1/_4 \, ^1/_8 \, ^1/_{16}$ und fand, dafs darnach Snellen 60 gelesen werden:

$J >$	S nach Mayer	S nach Posch	S nach Albertotti	S nach Sous	S nach Carp	S nach Cohn
			Meter			
1	60	60	60	60	60	60
$^1/_4$	47	36	39	39	40	55
$^1/_8$	42	24	22	30	34	52
$^1/_{16}$	38	12	24	19	29	49

Aus diesen Tabellen ergibt sich die aufserordentliche Verschiedenheit der einzelnen Untersuchungsergebnisse, denn während z. B. bei $I = ^1/_{16}$ Sn 60 bei Cohn noch in 49 m gelesen wird, geschieht das nach Mayer in 38, Albertotti 24, und nach Posch nur mehr in 12 m; es verhalten sich demnach die gefundenen Sehschärfen wie 4 : 3 : 2 : 1. Von Interesse ist, dafs bei den Untersuchungen Cohns die Dorfkinder bei $I = ^1/_{16}$ noch $^4/_5$ Sehschärfe behielten, und dafs manche bei $I = ^1/_{364}$ noch $S = 1$ und bei $I = ^1/_{142857}$ noch $S = 0{,}72$ behielten. Eine spätere Arbeit von demselben Autor (»Einige Versuche über die Abhängigkeit der Sehschärfe der Helligkeit, Beiträge zur Augen-

heilkunde, Ergänzungsheft zu Bd. XXXI. 1895), in welcher der Verfasser Untersuchungen mit Webers Polarisationskotister anstellte, zeigt ebenfalls von grofsen, individuellen Differenzen. Manche Augen hatten noch bei einer Lichtintensität von 1,5 MK volle Sehschärfe (= 1,0), während durchschnittlich bei 6,9 MK die Sehschärfe gleich 1,0 und bei 2,5 MK $S = 0{,}5$ war. Cohn lehnt auch die Annahme, resp. Aufstellung eines formulierten Gesetzes aus dem gleichen Grunde wie oben ab.

Uhthoff (»Über die Abhängigkeitsverhältnisse der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität«, Archiv für Ophthalmologie Bd. XXXII., Abt. 1, 1886) stellte Untersuchungen der Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung, nicht nur im gemischten, sondern auch monochromatischem Lichte an. Er variierte die Beleuchtungsintensität von 1 : 360000, ja für weifses Licht sogar 1 : 3600000. Als Untergrund benützte er farbige Marxsche Tuche, die sich spektroskopisch durch besondere Farbenreinheit auszeichnen. Uhthoff gelangte gegen die Annahme Kleins zum Resultate, dafs bei einer Beleuchtungsintensität von 33 MK die Sehschärfe ihren Höhepunkt erreicht und bei noch weiterer Zunahme die Beleuchtungsstärke keine Steigerung erfahre. Bezüglich der monochromatischen Beleuchtung ergab sich, dafs im gelben Lichte (schwarzes Zeichen auf gelbem Grunde) die Sehschärfenkurve früher ihren Höhepunkt erreichte, als das in den Weifskurven der Fall war, eine Erfahrung, welche mit dem Vorschlage von Javal (»De la couleur à donner au papier d'imprimerie« — Soc. de biolog. 1879), der auch vom hygienischen Kongresse angenommen wurde, das Druckpapier gelb oder gelblich zu wählen, im Einklang steht.

Gegen den Vorschlag von Javal haben sich unter anderen Cohn und Kolbe, letzterer mit dem Einwande, dafs farbiger Grund das Auge früher ermüde als weifser und zwar um so mehr, je intensiver die farbigen Nachbilder seien, ausgesprochen.

Auch Uhthoff gelangt zu keinem mathematischen Gesetze und weist die aufgestellten Gesetze als unzulässig zurück, sobald es sich um Variationen der Beleuchtungsstärke in weiteren Grenzen handelt.

König A. (»Die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität — Sitzungsbericht der Berliner Akademie XXVI, 1897) prüft die Sehschärfe auf weifsen und farbigen Grund, bei gleichfarbigem Lichte mit Snellenschen Hacken. Die Kurve, durch welche das Abhängigkeitsverhältnis graphisch dargestellt wird, steigt von der geringsten Intensität beginnend, erst allmählich gerade an, geht dann bald mit einer Krümmung in eine viel steiler ansteigende Gerade über, die dann horizontal umbiegt. Dies ist für weifses wie für farbiges Licht gleich. Verfasser beobachtete an sich selbst, dafs er bei dem schwach ansteigenden Teil der Kurve entsprechenden Beleuchtungsintensität nicht foveal sondern exzentrisch sehe. Er nimmt daher zwei verschiedene Elemente der perzipierenden Netzhautschichte als beteiligt an und war für die niederen Intensitäten die Stäbchen, die bis zu einer gewissen Grenze ihrer Leistungsfähigkeit in Funktion sind und die dann von der zweiten Art, den Zapfen abgelöst werden, welch letztere ebenfalls nur eine begrenzte Leistungsfähigkeit besitzen. Die Sehschärfe ist für beide Elemente eine lineare Funktion des Logarithmus der Beleuchtungsintensität des gesehenen Objektes. $S = \alpha (\log B - \log C)$. α ist von der Natur der benützten Lichtquelle unabhängig und ist für die Zapfensehschärfe ungefähr 10 mal so grofs als für die Stäbchensehschärfe. Die Konstante C ist umgekehrt proportional dem Helligkeitswerte des benützten Lichtes.

Zahlreiche andere Arbeiten, die das vorliegende Thema nur zum Teil berühren und sich mit Lichtsinnmessungen, Ermittlung der Reiz- und Unterschiedhelle für verschiedene Helligkeiten, ferner Wahrnehmbarkeit der Farben bei herabgesetzter Beleuchtung etc. befassen von Bjerrum, Wolfberg, Treitel, Kolbe, Aubert, Cohn, Charpentier u. a. habe ich hier nicht angeführt. Desgleichen habe ich die sehr interessanten Arbeiten auf dem eigentlich hygienischen und hygienisch-technischen Gebiete über Ausnutzung und Verwertung der verschiedenen Beleuchtungsarten und -Anlagen, deren Einflufs und Verwendbarkeit in Schulen etc. von Pettenkofer, Willing,

Erisman, Seggel, Lehman, Wickling, Prausnitz, Reibmayer u. a. als nicht streng hieher gehörig ausgelassen.

Wie aus diesen Literaturberichten zu entnehmen ist, ist die Frage der Abhängigkeit der Sehschärfe von der Belenchtungsintensität schon oft untersucht und bearbeitet worden. Die Tatsache, dafs bei abnehmender Helligkeitsintensität auch die Sehschärfe geringer wird und umgekehrt hat wiederholt dazu Anlufs gegeben, für das Abhängigkeitsverhältnis ein mathematisch formuliertes Gesetz aufzustellen, welche Formeln jedoch wie Cohn gezeigt hat. in ihren Resultaten derart variieren, dafs sie als unannehmbar erscheinen. Gleichzeitig bestehen aber in diesem Abhängigkeitsverhältnis so grofse individuelle Verschiedenheiten, so dafs spätere Autoren, wie Cohn und Uhthoff sich noch gegen die Aufstellung eines formulierten Gesetzes überhaupt auszusprechen. Wie Uhthoff nachweist, nimmt die Sehschärfe bis zu einer gewissen Grenze der Helligkeit (33 MK) zu und es vermag eine weitere Erhöhung der Lichtintensität die Sehschärfe nicht zu steigern. Als untere Durchschnittsgrenze für noch normale Sehschärfe gibt Cohn die Helligkeit von 6,9 MK an. Es wären demnach dies die Grenzen der notwendigen Beleuchtungsintensität, innerhalb welcher die Sehschärfe einerseits keine Herabsetzung unter 1,0 erfährt, und anderseits die höchste Leistungsfähigkeit .erreicht. Dafs das Überschreiten gewisser Grenzen der Helligkeit sowohl nach oben Blendung, als nach unten durch Herabsetzung der Sehschärfe und Überanstrengung der Augen, schädlich wirkt, ist eine altbekannte Tatsache. Es besteht daher schon seit langer Zeit das Bestreben für Räume, in denen Arbeiten verrichtet werden, die ein genaues und andauerndes Sehen verlangen, wie Laboratorien, Hörsäle, Schulzimmer etc., bestimmte Anforderungen genügender Beleuchtungsstärke festzustellen. Dies gilt sowohl für die Beschaffung genügenden Tageslichtes als auch künstlicher Beleuchtung.

Cohn hat in seinem Lehrbuche der Hygiene des Auges die Helligkeit von 10 MK im roten Lichte, als die Mindestforderung für Plätze, an welchen gelesen und geschrieben werden

soll, beansprucht und werden durchschnittlich 25 MK für Arbeitsplätze, an welchen ein sehr genaues Sehen, wie in Zeichensälen etc., nötig ist, verlangt.

Prausnitz hat jedoch nachgewiesen, dafs die Helligkeit von 10 MK als Mindestforderung sowohl für Tages- als künstliches Licht zu hoch angeschlagen und in den meisten Fällen undurchführbar ist und dafs eine durchschnittliche Beleuchtungsstärke von 10 MK schon als gute zu bezeichnen, eine solche von 7 bis 8 MK als noch genügend anzusehen ist, wenn alle Nebenschädlichkeiten vermieden werden können. (Kermauner und Prausnitz, Untersuchungen über indirekte diffuse Beleuchtung von Schulzimmern, Hörsälen und Werkstätten mit Auerschem Gasglühlicht — Arch. f. Hygiene, Bd. XXIX.)

Katz (Onaïs menschem osweschenii dlja sanaty-Wratsch. XVII, 1896) stellt die Forderungen auf mindest nötige Platzhelligkeit für künstliche Beleuchtung noch niederer, indem er auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Das von Cohn angegebene und von vielen als richtig angenommene Minimum von 10 MK kann keinesfalls als unanfechtbar betrachtet werden.

2. Berücksichtigt man die Nachteile, die infolge des Erhitzens des Kopfes und der Augen bei zu naher Entfernung von der Lichtquelle sich geltend machen, sodann wie stark die Luft in dem Schulzimmer verdorben und die Temperatur durch künstliche Beleuchtung erhöht wird, so erscheint der geringe Nutzen, der bei Verstärkung der Beleuchtung über 4 MK erhalten wird, nicht gerechtfertigt.

3. Das Arbeiten bei weniger als 4 MK mufs unbedingt als schädlich für die Augen erklärt werden.

Bevor ich über meine Untersuchungen der Leistungsfähigkeit der Augen bei verschiedener Beleuchtungsintensität berichte und auf obiges Thema zurückkehre, möchte ich noch die Kurzsichtigkeit, soweit sie den Rahmen vorliegender Arbeit berührt, besprechen.

Es ist eine schon oft betonte Beobachtung, dafs namentlich in höheren Schulen und überhaupt bei Menschen, welche sich mit Nahearbeit beschäftigen, die Kurzsichtigkeit eine überaus verbreitete Anomalie darstellt. Es wäre geradezu unmöglich, an dieser Stelle die ganze hierher gehörige Literatur anzuführen, und ich verweise daher nur auf das Lehrbuch der Hygiene des Auges von Cohn, woselbst diese Frage in einer äufserst lehrreichen und interessanten Weise Bearbeitung findet. Wenngleich die Entstehungsursache der Myopie noch heute ein vielumstrittenes Thema darstellt, so ist doch so viel sichergestellt, dafs speziell die Schulen und die durch sie beanspruchte Naharbeit einen grofsen Faktor in ätiologischer Hinsicht ausmachen. Wie Cohn zeigt, sind in Dorfschulen nur sehr wenige Myopen, während in den städtischen Schulen sowohl die Zahl der Myopen von Klasse zu Klasse konstant steigt, als auch der durchschnittliche Grad der Kurzsichtigkeit. Es ist somit die Kurzsichtigkeit und deren Begleit- resp. Folgeerscheinungen speziell vom schulhygienischen Standpunkte aus sehr zu würdigen, um so mehr, als, wie Cohn sagt, nicht die Nahearbeit als solche, sondern nur unter unhygienischen Bedingungen Myopie erzeugt bzw. vermehrt, und es daher nicht nur die Aufgabe der Schulhygiene ist, dem Entstehen der Myopie, soweit dies möglich und denkbar ist, vorzubeugen, sondern auch dem Myopen Verhältnisse zu schaffen, die seinem empfindlicheren Organe angepafst sind. Es sind hier vorwiegend zwei Punkte, die ich besonders hervorheben will, nämlich die Herabsetzung der Sehschärfe und des Lichtsinnes.

Über erstere gibt folgende Tabelle von Seggel den entsprechenden Einblick:

Es	hatten	Augen:	186	mit	Myopie	0,25	durchschnittl.	Sehschärfe	1,1
»	»	»	74	»	»	0,5—0,75	»	»	0,92
»	»	»	267	»	»	1,0—1,75			0,80
»	»	»	239	»	»	2,0—2,75	»	»	0,77
»	»	»	186	»	»	3,0—3,75	»	»	0,75
»	»	»	200	»	»	4,0—4,75	»	»	0,73
»	»	»	173	»	»	5,0—5,75	»	»	0,65
»	»	»	103	»	»	6,0—6,75	»	»	0,59
»	»	»	85	»	»	7,0—8,0	»	»	0,55
»	»	»	68	»	»	8,0—10,0	»	»	0,53
»	»	»	26	»	»	10,0—13,0	»	»	0,40
»	»	»	12	»	»	14,0—20,0	»	»	0,13.

Wie daraus ersichtlich, haben schon Myopen schwachen Grades nicht mehr volle Sehschärfe, und nimmt letztere mit steigender Myopie stetig ab, so daſs schon Myopen von —3,0—3,75 nur mehr $^3/_4$ der normalen Sehschärfe besitzen. In vielen statistischen Berichten sind ähnliche Befunde mitgeteilt worden, so u. a. von Leininberg und Schleich. In folgender, aus der Grazer Augenklinik stammenden Zusammenstellung, für deren Überlassung ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dimmer meinen besten Dank sage, ist ebenfalls zu ersehen, welchen Einfluſs die Myopie auf die Sehschärfe nimmt. Wenngleich ich auf rein statistische Befunde keinen sehr groſsen Wert lege, und im Nachstehenden nur der Unterschied zwischen voller und nicht normaler Sehschärfe ohne Differenzierung der einzelnen Grade der Myopie und Sehschärfe und bei willkürlich angenommenen Grenzen des Alters (20. Lebensjahr) in Betracht kommt, so soll sich der Zweck dieser folgenden Studie lediglich darin erschöpfen, den bereits bestehenden ähnlichen Berichten einen weiteren hinzuzufügen, wobei ich nur auf die Menge des Materials einiges Gewicht legen möchte.

In dem Dezennium 1894—1904 waren im Ambulatorium der k. k. Universitätsaugenklinik 35701 Patienten in Behandlung. (Diese Zahl umfaſst aber nicht das ganze klinische Material, welches der Augenklinik zu Gebote steht, da nahezu ebensoviel Patienten direkt von der Aufnahmskanzlei auf die landschaftliche Augenabteilung, welche mit der Klinik unter gemeinsamer Leitung und Betrieb steht, aufgenommen werden, ohne das Ambulatorium passiert zu haben.) Von diesen 35701 ambulatorischen Patienten waren 7915 wegen Refraktionsanomalien — reine Presbyopen nicht eingerechnet — zur Untersuchung, d. i. 22,17 % der gesamten Patienten; davon waren 3625 = 45,67 % Myopen und 4290 = 54,33 % Hyperopen; es sind also letztere um 8,66 % in der Überzahl.

Diese statistische Zusammenstellung habe ich aus den ambulatorischen Sehprobenprotokollen gesammelt, und zwar habe ich die Refraktion und Sehschärfe jedes einzelnen Auges notiert, da sonst die Anisometropen schwer in Rechnung zu bringen

gewesen wären. Da diese Statistik seinerzeit zu einem ganz anderen Zwecke angelegt worden war, entbehrt sie jeder Voreingenommenheit, welche die Objektivität im vorhinein ausschliefsen und dadurch die gefundenen Zahlen einseitig erscheinen lassen würde.

In Anbetracht ebengenannten Umstandes, dafs wegen der Anisometropen jedes Auge für sich gezählt wurde, beziehen sich die kommenden Zahlen auf »Augen« und nicht Patienten. Wir haben demnach 15 830 Augen, von welchen 7250 i. e. 45,67 % myopisch und 8580 i. e. 54,33 % hyperopisch waren.

Myopen (M.) von	— 0,25 — 3,0	waren	3925	Augen	i. e.	54,45 %
» »	— 3,5 — 6,0	»	1632	»	» »	22,35 %
» »	$>$ — 6,0	»	1693	»	» »	23,20 %.

Unter Ausschlufs aller astigmatischen und solcher Augen, bei welchen die Sehschärfe durch Hornhautflecken oder Linsentrübungen herabgesetzt war, waren 5697 Myopen und 6894 Hyperopen (H.).

Von diesen M. hatten Visus (S.)	$\geqq$ 1,0 (⁶/₆)	3592	i. e.	62,74 %
und »	$<$ 1,0	2105	i. e.	37,26 %
Von den H. hatten »	$\geqq$ 1,0	5284	i. e.	76,64 %
»	$<$ 1,0	1610	i. e.	23,36 %.

Während also etwas mehr als $^1/_5$ aller H. nach Korrektion unter normaler Sehschärfe bleiben, ist dies bei den M. bis über den dritten Teil der Fall.

Wenn wir nach dem Grade der M. solche leichten (— 0,25 Dioptr. bis inkl. — 3,0), mittleren (— 3,5 bis inkl. — 6,0) und schweren (über — 6,0) Grades unterscheiden (eine Einteilungsart, die zwar willkürlich genommen und vielfach schon wieder aufgegeben, aber für derartige Zwecke ganz übersichtlich ist), so finden wir unter den M., welche auf eine Sehschärfe von $>$ 1,0 zu bringen sind, folgende Verhältnisse:

M. 0,25 — 3,0 . . .	2519 Augen	i. e.	70,08 %
M. 3,5 — 6,0 . . .	866 »	i. e.	24,12 %
M. $>$ — 6,0 . . .	207 »	i. e.	5,8 %,

und bei M. mit S $<$ 1,0:

M. 0,25 — 3,0 . . .	536 . . .	i. e. . . .	25,45 %
M. 3,5 — 6,0 . . .	394 . . .	i. e. . . .	18,68 %
M. $>$ — 6,0 . . .	1175 . . .	i. e. . . .	55,87 %.

Während also im ersten Falle nur ungefähr $1/_{20}$ aller Myopen mit normaler S. eine M. von über — 6,0 Dioptr. und nicht ganz $1/_4$ eine solche mittleren Grades haben, so sind über die Hälfte der Myopen mit schlechter S. mit einer M. von über 6,0 Dioptr. behaftet und nicht $1/_5$ mittleren Grades myopisch.

Ersichtlicher ist dieses Verhältnis aus folgender Zusammenstellung:

von den M. 0,25 — 3,0 haben	S. $\geqq$ 1,0	. . . 2519	. . . i. e.	. . . 82,49 %
	S. $<$ 1,0	. . . 536	. . . i. e.	. . . 17,51 %
» » M. 3,5 — 6,0 »	S. $\geqq$ 1,0	. . . 866	. . . i. e.	. . . 68,73 %
	S. $<$ 1,0	. . . 394	. . . i. e.	. . . 31,27 %
» » M. $>$ 6,0 »	S. $\geqq$ 1,0	. . . 207	. . . i. e.	. . . 14,98 %
	S. $<$ 1,0	. . . 1175	. . . i. e.	. . . 85,02 %.

Um den Unterschied des Verhaltens der M. im jugendlichen im Verhältnis zum späteren Alter darzustellen, dienen folgende Zahlen, bei welchen als Grenze das 20. Lebensjahr angenommen ist:

Unter 20 Jahren waren mit Refraktionsanomalien 4559 Augen, von welchen 2868, d. i. 62,91 % myopisch uud 1691, d. i. 37,09 % hyperopisch waren; wenn wir wieder jene mit Astigmatismus, Hornhautflecken und Linsentrübungen abrechnen, so bleiben 2376, i. e. 64,97 % Myopen und 1281, i. e. 35,03 % Hyperopen.

Bezüglich der Sehschärfe sind hier die Verhältnisse folgendermafsen:

von den M. haben	S. $\geqq$ 1,0	. . . 1677	. . . i. e.	. . . 70,58 %
	S. $<$ 1,0	. . . 699	. . . i. e.	. . . 29,42 %
von den Hyperopen haben	S. $\geqq$ 1,0	. . . 934	. . . i. e.	. . . 72,90 %
	S. $<$ 1,0	. . . 347	. . . i. e.	. . . 27,10 %.

Demnach ist hier der Prozentsatz jener mit unternormaler Sehschärfe für beide Refraktionszustände annähernd gleich und nur bei den Myopen um ein Geringes höher.

In Hinsicht auf die angenommenen Myopiegrade und den bezüglichen Sehschärfen haben wir folgende Relationen:

S. $\geqq$ 1,0 haben:

M. 0,25 — 3,0	. . . 1090	. . . i. e.	. . . 64,97 %
M. 3,5 — 6,0	. . . 486	. . . i. e.	. . . 28,99 %
M. $>$ 6,0	. . . 101	. . . i. e.	. . . 6,04 %.

S. < 1,0 haben:

M. 0,25 — 3,0	. . . 97	. . . i. e. . . .	13,88 %
M. 3,5 — 6,0	. . . 164	. . . i. e. . . .	23,46 %
M. > 6,0	. . . 438	. . . i. e. . . .	62,66 %

und ferner

M. 0,25 — 3,0 haben	S. $\geqq$ 1,0	. . . 1090	. . . i. e. . . .	91,83 %
	S. < 1,0	. . . 97	. . . i. e. . . .	8,17 %
M. 3,5 — 6,0 »	S. $\geqq$ 1,0	. . . 486	. . . i. e. . . .	74,77 %
	S. < 1,0	. . . 164	. . . i. e. . . .	25,23 %
M. > 6,0 »	S. $\geqq$ 1,0	. . . 101	. . . i. e. . . .	18,74 %
	S. < 1,0	. . . 438	. . . i. e. . . .	81,26 %.

Wenn wir die Zahlenverhältnisse jener Patienten, welche das 20. Lebensjahr überschritten haben, unter denselben Verhältnissen wie oben zusammenfassen, so ergeben sich folgende Resultate:

Hier waren wegen Refraktionsanomalien 11271 Augen zur Untersuchung, von welchen 4382, i. e. 38,88 % Myopen und 6889, i. e. 61,12 % hyperopisch waren, und unter Ausschlufs der gleichen Anomalien wie oben bleiben 8934, die sich aus 3321, i. e. 37,17 % myopischen und 5613, i. e. 62,83 % hyperopischen zusammensetzen.

M. hatten	S. $\geqq$ 1,0	. . . 1915	. . . i. e. . . .	57,66 %
	S. < 1,0	. . . 1406	. . . i. e. . . .	42,34 %
H. hatten	S. $\geqq$ 1,0	. . . 4350	. . . i. e. . . .	77,50 %
	S. < 1,0	. . . 1263	. . . i. e. . . .	22,50 %.

M. mit S. $\geqq$ 1,0 waren

— 0,25 — 3,0	. . . 1429	. . . i. e. . . .	74,62 %
3,5 — 6,0	. . . 380	. . . i. e. . . .	19,84 %
> 6,0	. . . 106	. . . i. e. . . .	5,54 %,

mit S. < 1,0 waren

0,25 — 3,0	. . . 439	. . . i. e. . . .	31,10 %
3,5 — 6,0	. . . 236	. . . i. e. . . .	16,66 %
> 6,0	. . . 737	. . . i. e. . . .	52,24 %.

Von den M. — 0,25 — 3,0 hatten

S. $\geqq$ 1,0	. . . 1429	. . . i. e. . . .	76,50 %
S. < 1,0	. . . 439	. . . i. e. . . .	23,50 %.

M. — 3,0 — 6,0

S. $\geqq$ 1,0	. . . 380	. . . i. e. . . .	62,30 %
S. < 1,0	. . . 230	. . . i. e. . . .	37,70 %.

M. > 6,0
S. ≥ 1,0 . . . 106 . . . i. e. . . . 12,57 %
S. < 1,0 . . . 737 . . . i. e. . . . 87,43 %.

Wenn man alle Myopen und Hyperopen (unter Ausschluſs obgenannter Anomalien) zusammenfaſst, so ergibt sich, daſs

M. mit S. ≥ 1,0 . . . 3592 . . . i. e. . . . 28,53 %
S. < 1,0 . . . 2105 . . . i. e. . . . 16,73 %
H. mit S. ≥ 1,0 . . . 5284 . . . i. e. . . . 41,96 %
S. < 1,0 . . . 1610 . . . i. e. . . . 12,78 %

sind, und dann auf jugendliche Individuen

M. mit S. ≥ 1,0 . . . 1677 . . . i. e. . . . 45,86 %
S. < 1,0 . . . 699 . . . i. e. . . . 19,11 %
H. mit S. ≥ 1,0 . . . 934 . . . i. e. . . . 25,54 %
S. < 1,0 . . . 347 . . . i. e. . . . 9,49 %,

und auf solche späteren Alters (über 20 Jahre)

M. mit S. ≥ 1,0 . . . 1915 . . . i. e. . . . 21,52 %
S. < 1,0 . . . 1406 . . . i. e. . . . 15,71 %
H. mit S. ≥ 1,0 . . . 4350 . . . i. e. . . . 48,11 %
S. < 1,0 . . . 1263 . . . i. e. . . . 14,66 %

gelangen.

Kurz gefaſst, läſst sich aus diesen Darstellungen folgendes sagen:

Im ganzen sind mehr Myopen leichten als solche mittleren und hohen Grades zusammen; während im jugendlichen Alter die Myopen gegenüber den Hyperopen um 25,82 % überwiegen, sind letztere im späteren Alter um 22,24 % in der Überzahl. Diese Erscheinung läſst sich leicht daraus erklären, daſs sich sehr vielen erst im späteren Alter ihre bereits — zwar latent — bestandene Übersichtigkeit störend bemerkbar macht und zum Arzt führt oder gelegentlich einer Untersuchung wegen Presbyopie entdeckt wird, während der Myope bereits sehr früh seine Refraktionsanomalie unangenehm empfindet. Das Verhältnis der einzelnen Myopiegrade zeigt keine auffallenden Differenzen im verschiedenen Alter, nur sind im späteren Alter jene leichten und höheren Grades in der Mehrzahl, während dies im anderen Falle jenen mittleren Grades zukommt.

Was die Sehschärfe anbelangt, so sehen wir, daſs die Zahlen der jugendlichen Myopen mit guter Sehschärfe zu jenen mit

nichtnormalem Visus sich wie 71 : 29, der älteren Myopen wie 58 : 42 verhalten, während bei den Hyperopen die Verhältnisse 73 : 27 resp. 77,5 : 22,5 bestehen. Daraus ist ersichtlich, dafs der Prozentsatz der Myopen unter 20 Jahren mit anormaler Sehschärfe sowie die Hyperopen jeden Alters mit $S < 1{,}0$ nicht sehr variiert, während bei den Myopen des späteren Alters grofse Differenzen auftreten, welche Erscheinung den deletären Einflufs des myopischen Prozesses auf die Sehschärfe zeigt. Am meisten macht sich dieser Unterschied bei den Myopen geringeren und am wenigsten bei jenen hohen Grades geltend, wobei allerdings der Umstand zu beachten ist, dafs hier schon im jugendlichen Alter nur mehr 19% normale Sehschärfe besitzen.

Über die Schädigung des Lichtsinnes der Myopen publizierten u. a. Seggel und Samelsohn. Ersterer hat schon im Jahre 1878 als erster und später im Jahre 1884 (»Die Zunahme der Kurzsichtigkeit in den höheren Unterrichtsanstalten« — Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1878 und »Über normale Sehschärfe und die Beziehungen der Sehschärfe zur Refraktion« — Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. XXX. 2. 1884) auf die Schädigung der Sehschärfe bei Myopie hingewiesen, und hat in einer späteren Arbeit (»Über die Prüfung des Licht- und quantitativen Farbensinnes und ihre Verwertung für die Untersuchung des Sehvermögens der Rekruten, nebst Bemerkungen über die natürliche Einwirkung des Myop-Prozesses auf das Sehvermögen« — Arch. für Augenheilkunde Bd. XVIII. 1888) den Satz aufgestellt, dafs Abnahme des zentralen Farbenmaximums ein und zwar oft das einzige Anzeichen des myopischen Prozesses sei, der mit Bulbusverlängerung einhergeht, und dafs bei Myopie neben Abnahme der Sehschärfe in Herabsetzung des Lichtsinnes auch ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen die Zeichen des durch Dehnen der inneren Augenhäute bewirkten sog. myopischen Prozesses zu erkennen seien. Auf dem I. internationalen Kongresse für Schulhygiene in Nürnberg 1904 berichtete der gleiche Autor über neuerliche Untersuchungen über die Schädigung des Lichtsinnes der Myopen, mit welchem Bericht eine

diesbezügliche Arbeit in Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. LIX verbunden war.

Die Prüfungen wurden für den allgemeinen Lichtsinn mit dem Försterschen Apparate, für den zentralen nach der Methode von Treitel und endlich für die Unterschiedsempfindlichkeit mit den vom Autor selbst angegebenen Lichtsinntafeln (München, lit.-art. Anstalt von Th. Riedel, nun Bassermann) vorgenommen. Unerwartet war das Resultat, dafs selbst bei niedrigsten Graden und im Beginne des myopischen Prozesses der Lichtsinn mehr als die Sehschärfe gestört ist. Seggel stellt u. a. folgende Schlufssätze auf:

» . . . . . . 2. Dafs unter den verschiedenen Refraktionszuständen der Lichtsinn bei den Myopen am schlechtesten und der Prozentsatz der Kurzsichtigen mit normalem Lichtsinn gegenüber dem der Emmetropen aufserordentlich gering ist. (Bei Myopie ist überdies gegenüber der Emmetropie und geringgradigen Hypermetropie nicht nur der Lichtsinn, sondern auch die Sehschärfe durchschnittlich unternormal;

3. dafs der Lichtsinn ebenso wie die Sehschärfe mit Zunahme des Myopiegrades und mit aufsteigender Altersstufe, bzw. Schulklasse schlechter gefunden wird, bei letzteren beiden wesentlich nur deshalb, weil sich mit ihrem Ansteigen der Prozentsatz der Kurzsichtigen und der Grad der Myopie erhöht;

4. dafs Schädigung des Lichtsinnes schon mit der Evolution des myopischen Prozesses und bei den niedrigsten Myopiegraden und zwar noch häufiger und intensiver als die Herabsetzung der Sehschärfe und hier wie überhaupt vorwiegend als Schädigung der Reizempfindlichkeit, insbesondere der zentralen eintritt. Wenn nun auch die Schädigung des Lichtsinnes wie die der Sehschärfe in den niedrigern und mittleren Graden der Myopie eine teilweise vorübergehende sein kann, so ist sie doch in den höheren Graden — von 6 Dioptrien ab — und in der Mehrzahl der mittleren Grade eine bleibende und bei den ersteren sogar eine sehr erhebliche.«

Nach dieser Abschweifung vom eigentlichen Thema meiner Abhandlung kehre ich nunmehr wieder zurück, nachdem ich

zur Genüge darauf hingewiesen zu haben glaube, inwiefern die Kurzsichtigkeit, abgesehen von den übrigen schweren pathologischen Folgen, auch in Anbetracht der oben erwähnten schädigenden Begleiterscheinungen besondere Berücksichtigung verdient und daher alle hierfür verwendete Sorge gerechtfertigt erscheint.

Aus Vorangeführtem ist sehr naheliegend und lehrt auch die praktische Erfahrung, dafs auch die Leistungsfähigkeit der Augen innerhalb bestimmter Grenzen bei verschiedenen Beleuchtungsstärken variiert und zwar unabhängig von der Sehschärfe, welch letztere hier nur eine Komponente ersterer darstellt. Wie sich bei den Untersuchungen der Sehschärfe bei abnehmenden Helligkeitsintensitäten gezeigt hat, dafs hier grofse individuelle Differenzen bestehen und diese nebst andern Faktoren die Aufstellung gültiger Gesetze für dieses Abhängigkeitsverhältnis unmöglich machen, so kommt dies in noch weit gröfserem Mafse für die Leistungsfähigkeit der Augen, wobei noch verschiedene psychische Momente einzurechnen sind, in Betracht, wie aus den nachfolgenden Tabellen ersichtlich ist.

Während das zusammenhängende Lesen einer Druckschrift als ein komplizierter Akt durchaus ungeeignet erscheint, zur Prüfung der tatsächlichen Sehschärfe verwendet zu werden, so ist dies anderseits die beste und einzige Methode, um die wirkliche Sehleistung zu ermitteln und wurden daher auch meine Untersuchungen auf folgende Art im Hörsaale des hygienischen Institutes vorgenommen:

Auf einem grofsen Tische ist mittels einer Ständervorrichtung ein Karton, welcher mit weifsem, matten (Filtrier-) Papier überspannt ist, senkrecht aufgestellt. Vor diesem Karton wird am Tische ein Durchsichtsstativ derart angeschraubt, dafs der Leser, mit der Stirne darauf gestützt, immer die gleiche Lesedistanz beibehalten mufs. (Der Kopfhalter wurde von Kallmann in Breslau seinerzeit konstruiert, um bei Schulkindern das Vorhalten des Kopfes beim Lesen uud Schreiben zu verhindern, und findet auch in Cohns Lehrbuch der Hygiene des Auges, S. 344, Erwähnung und Abbildung. Dieses Durchsichtsstativ, welches aus einem eisernen, mit Kautschuk überzogenen Ring

besteht, und an jedem Tische in beliebiger Höhe angeschraubt werden kann, ist nicht nur eine sehr bequeme und leicht beschaffbare Stütze für sich schlecht haltende Kinder und als solches für Schule und Haus bestens zu empfehlen, sondern auch für augenärztliche Untersuchungszwecke zum Festhalten bestimmter Distanzen sehr geeignet.)

Der weifsbespannte Karton wird vor diesem Stativ in entsprechend gewünschter Entfernung aufgestellt und durch ein oder mehrere Glühlampen, von welchen ich auf einem verschiebbaren Gestell drei angebracht habe, beleuchtet; zwischen den Lampen und der Kopfstütze befindet sich ein Schirm, um direkte Blendung zu vermeiden. Je nach der Zahl und Entfernung der Lampen läfst sich am weifsen Papier eine beliebig gewünschte und mittels des Weberschen Photometers genau kontrollierbare Helligkeit herstellen.

Nach berechneten Tabellen kann man durch die an der Millimeterskala ablesbare entsprechende Entfernung der Milchglasplatte vom Normallichte eine bestimmte Helligkeit einstellen, und nachdem der Apparat auf den Karton gerichtet ist, wird durch Nähern resp. Entfernen der Lampen, eventuell leichtes Drehen des Kartons um die senkrechte Achse um einige Grade, genau dieselbe Helligkeit am matten, weifsen Papier erzielt. Allerdings begnügte ich mich nicht damit, die Entfernung und die Zahl der Lampen für die gewünschte Anzahl von MK auszurechnen und darnach die Leseversuche vorzunehmen, sondern in Anbetracht der bedeutenden Schwankungen der elektrischen Spannung und der damit verbundenen Intensitätsdifferenzen, wurde für jeden einzelnen Leseversuch die Helligkeit mittels des Photometers bestimmt und eingestellt, eine Arbeit, die bei einiger Übung ziemlich rasch und leicht von statten geht, um so mehr als durch die Mattigkeit des allerdings feinen Filtrierpapieres Reflexe, welche bei glattem Papiere störend wirken, vermieden werden. Aus dem gleichen Grunde, nämlich um die Reflexe auszuschalten, befindet sich die Lichtquelle seitlich schräg vom Leseobjekte, während die zu Untersuchenden ihm gerade gegenüber sitzen.

Gelesen wurden 32 Zeilen in griechischer Sprache, wozu eine Schulausgabe von Herodot (Herodot, Auswahl für den Schulgebrauch, herausgegeben von August Scheindler, Wien und Prag, Verlag von F. Tempsky), benützt wurde. Der Druck dieser Ausgabe entspricht beiläufig, was die Gröfse der Buchstaben anbelangt, jenem von Snellen 1:1. Die Höhe der Buchstaben ist 2 mm, die Approche durchschnittlich 0,8 mm, die Interlignage 3 mm, die Zeilenlänge 87 mm, und es kommen durchschnittlich 7,36 Worte auf eine Zeile und ca. 236 Worte auf die Seite.

Diese Textblätter wurden am weifsen Karton angebracht. Die griechische Schrift und Sprache wurde deshalb gewählt, um nach gröfster Möglichkeit den tatsächlichen Leseakt zur Untersuchung zu haben, da ja z. B. in der deutschen und selbst auch in der lateinischen Sprache viele Silben und Worte nicht wirklich gelesen, sondern zum Teil erraten werden, welcher Umstand bei der griechischen Sprache nur sehr selten der Fall sein dürfte; und hier überdies auch infolge der Akzentuierungs- und Aspirationszeichen ein genaues Sehen nötig ist. Die Distanz, in welcher gelesen wurde, richtete sich nach der Sehschärfe resp. Refraktion des zu Untersuchenden und wurde dabei folgendermafsen vorgegangen: Bei guter Beleuchtung wurde die Entfernung bei jedem einzelnen ermittelt, bei welcher die Leseprobe eben noch fliefsend gelesen werden konnte, diese notiert und für alle Versuche bei den verschiedenen Beleuchtungen beibehalten; sie betrug bei Emmetropen und schwachen Myopen durchschnittlich 60 cm, bei Ametropen höheren Grades natürlich weniger (letztere benützten hierbei selbstredend ein entsprechendes Korrektionsglas). Nachdem der zu Untersuchende seinen, vor dem Durchsichtsstativ, auf einem Drehstuhl befindlichen Platz eingenommen hatte, wurde er einige Sekunden vor Beginn des Lesens auf das kommende Kommando aufmerksam gemacht und begann bei letzterem laut zu lesen. Die Zeit vom ersten bis zum letzten Worte wurde nach Sekunden genau notiert und während dieser Zeit von mir zur Kontrolle der Richtigkeit mitgelesen.

Nie liefs ich ein und denselben bei zwei verschiedenen Beleuchtungen unmittelbar hintereinander lesen, um ihn nicht zu ermüden, sondern immer einige Zeit inzwischen pausieren, während andere untersucht wurden. Ebenso liefs ich keinen Schüler denselben Satz zweimal lesen, sondern wechselte jedesmal neue Textblätter ein. bei deren Auswahl ich nur solche wählte, welche fortlaufend, d. h. ohne Absätze waren. Anderseits wurden die verschiedenen Beleuchtungsstärken nicht in der gleichen Reihenfolge bei jeder einzelnen Untersuchung eingestellt, sondern in mannigfaltiger Abwechslung.

Die Untersuchten waren aufser einigen Herren des hygienischen Institutes und der Lebensmitteluntersuchungsanstalt, welche die Freundlichkeit hatten an den Untersuchungen teilzunehmen, Hörer der Medizin und Gymnasiasten.

Im ganzen untersuchte ich auf diese Weise 120 Personen und zwar 60 Emmetropen und 60 Myopen. Aufser diesen auch 12 Hyperopen, welche aber wegen der geringen Anzahl nicht in die folgende Tabelle aufgenommen wurden. Es war mir leider unmöglich, eine gröfsere Anzahl mit dieser Refraktionsanomalie Behafteter zu beschaffen. Die Leseübungen wurden bei den verschiedensten Beleuchtungsintensitäten vorgenommen, jedoch jeder einzelne bei den Lichtstärken von 30, 10, 6 und 3 MK, welche Zahlen ich daher auch für meine Berechnungen verwendete. Wie schon Uhthoff erwähnt, konnte er bei Erhöhen der Lichtstärke über 33 MK kein weiteres Steigen der Sehschärfe erzielen und auch bei meinen Untersuchungen ergab sich keine Änderung der Lesedauer bei Einstellung von höherer Lichtstärke als 30 MK auf 40, 50, 60 MK etc. und nehme daher 30 MK als die obere Grenze an, bei welcher die durchschnittlich beste Sehleistung erreicht wurde. Als unterste Grenze genügten mir 3 MK, da bei dem Lesen bei einer Helligkeit von weniger als 3 MK sich schon bei vielen unangenehme Empfindungen in den Augen, verbunden mit Rötung der Bindehaut und stärkerer Tränensekretion bemerkbar machten. Die Lesedauer betrug bei den Emmetropen (Tab. I) und Myopen (Tab. II) in Sekunden folgende Zeiten:

Tabelle I.

Name	30 MK	10 MK	6 MK	3 MK	Name	30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
R.	280	280	270	270	K.	340	280	276	340
L.	336	350	340	340	G.	320	350	360	420
H.	135	140	156	160	T.	336	360	326	383
K.	360	410	465	570	R.	336	360	346	377
A.	250	238	242	270	A.	320	350	340	460
R.	270	290	290	290	K.	145	145	160	160
L.	310	250	270	420	O.	336	344	346	420
P.	180	186	190	260	T.	300	240	310	330
K.	360	430	455	590	C.	320	320	404	530
P.	250	242	238	250	B.	320	310	310	320
M.	300	330	410	540	R.	123	128	135	140
R.	210	235	245	250	K.	340	280	256	340
T.	280	280	290	290	O.	320	326	330	380
L.	270	270	270	270	L.	300	280	290	330
D.	135	140	150	170	K.	265	280	330	340
M.	300	330	430	560	S.	340	326	330	360
R.	336	350	332	300	D.	260	240	220	250
D.	180	186	190	240	F.	320	310	310	320
D.	230	240	250	254	B.	340	340	404	530
K.	257	275	357	315	M.	275	280	310	324
N.	320	270	330	350	S.	220	242	273	311
S.	230	240	210	258	R.	220	246	275	317
S.	263	285	363	305	R.	336	344	326	400
T.	280	280	350	350	B.	140	165	170	220
B.	320	250	338	350	W.	140	155	170	210
A.	280	280	310	330	K.	320	350	350	440
V.	310	270	270	432	A.	210	245	255	260
P.	145	145	160	160	T.	230	240	255	250
M.	123	128	135	140	E.	230	260	265	260
C.	260	240	220	250	St.	320	350	350	440

Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, dafs sich auch hier enorme individuelle Verschiedenheiten geltend machen, die es geradezu als undenkbar erscheinen lassen, allgemein gültige Gesetze für die Abnahme der Leistungsfähigkeit bei verschiedener Beleuchtungsstärke aufstellen zu wollen. Wie voraussichtlich, ist die Dauer des Leseaktes bei verschiedenen Personen an und für sich äufserst different, wofür mehrere Faktoren physischer und psychischer Natur in Betracht kommen. Jedoch, auch abgesehen davon, ist

der Einflufs bestimmt herabgesetzter Helligkeitsintensität für die einzelnen Individuen verschieden grofs, indem er bei einigen kaum oder gar nicht in Betracht kommt und anderen wieder sich schon beträchtlich bemerkbar macht. An dieser Stelle möchte ich jedoch nochmals erwähnen, dafs der Untersuchungsgang derart angeordnet war, dafs für alle dieselben Normen geltend waren und nicht durch Veränderung dieser wie vielleicht verschiedener Hell- oder Dunkeladaption, Ermüdung etc., Fehlerquellen vorhanden waren. Wenn auch mitunter geradezu paradoxe Ergebnisse vorkommen, wie z. B. dafs manche bei geringerer Beleuchtung scheinbar schneller lesen als bei besserer, so ist das eben dadurch erklärbar, dafs diese sich leichter gegebenen Verhältnissen akkommodieren als andere, die unter denselben Bedingungen stehen.

Tabelle II.

Name	Refraktion		30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
	R. A.	K. A.				
N.	— 2,0	— 2,0	245	305	340	370
R.	— 2,0	— 2,5	360	410	450	494
K.	— 1,0	— 1,0	330	420	410	760
O.	— 2,0	— 2,25	184	240	242	270
L.	— 1,75	— 1,5	360	418	470	506
M.	— 2,5	— 2,5	245	305	360	380
Z.	— 1,0	— 1,5	152	160	165	180
C.	— 2,5	— 2,5	196	190	180	208
O.	— 2,25	— 2,0	240	240	245	300
M.	— 3,0	— 3,0	240	240	255	320
S.	— 1,0	— 1,5	196	190	160	200
St.	— 2,75	— 2,75	170	200	200	270
K.	— 2,5	— 2,5	330	440	410	800
A.	— 1,5	— 1,25	110	150	130	170
C.	— 1,0	— 1,0	176	210	230	320
P.	— 1,5	— 1,75	158	160	175	188
S.	— 3,0	— 3,0	184	248	246	290
B.	— 1,5	— 1,75	176	190	210	320
K.	— 1,0	— 1,0	110	150	130	160
L.	— 2,0	— 2,25	170	220	200	282
R.	— 1,0	— 1,0	200	200	225	296
F.	— 1,0	— 1,5	330	330	520	600
J.	— 1,0	— 1,0	150	175	215	215

Fortsetzung der Tabelle II.

Name	Refraktion		30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
	R. A.	K. A.				
N.	— 0,75	— 1,0	208	200	235	302
C.	— 1,5	— 1,5	338	337	600	680
T.	— 2,0	— 2,0	248	275	425	575
T.	— 1,0	— 1,0	200	220	230	250
N.	— 0,75	— 1,0	150	185	205	205
O.	— 2,5	— 2,5	232	285	455	625
R.	— 1,75	— 1,5	208	220	250	270
S.	— 3,0	— 3,0	210	230	250	324
St.	— 2,25	— 2,5	148	148	172	180
D.	— 3,0	— 3,0	150	150	150	160
T.	— 2,25	— 1,75	140	150	152	152
E.	— 2,0	— 2,0	210	210	250	300
B.	— 2,5	— 2,5	158	150	170	180
A.	— 2,0	— 2,0	144	144	172	166
R.	— 2,0	— 2,0	132	150	148	148
N.	— 5,0	— 5,0	246	310	350	370
T.	— 6,0	— 6,5	136	160	170	190
St.	— 4,5	— 4,5	272	274	318	410
V.	— 5,0	— 4,5	150	150	162	162
T.	— 7,0	— 7,0	136	172	182	210
P.	— 3,5	— 4,0	210	200	190	340
R.	— 3,5	— 3,5	150	130	166	166
B.	— 4,0	— 4,0	250	240	320	320
C.	— 6,0	— 6,0	160	178	178	188
T.	— 4,0	— 4,5	220	180	230	230
S.	— 4,0	— 3,5	360	420	930	1040
T.	— 4,5	— 4,5	212	384	456	500
F.	— 6,0	— 6,0	238	246	282	340
G.	— 5,5	— 5,5	372	420	990	1120
G.	— 5,0	— 5,0	220	180	230	230
L.	— 4,0	— 7,5	212	360	464	520
N.	— 4,0	— 4,5	260	270	310	390
G.	— 4,5	— 4,5	210	200	210	380
A.	— 3,5	— 3,5	218	242	278	420
R.	— 3,5	— 4,0	230	240	300	300
D.	— 5,0	— 5,5	160	170	170	180
K.	— 4,0	— 4,0	250	290	330	350

In der Tabelle I beträgt die durchschnittliche Lesedauer bei

30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
268,03	271,43	288,36	328,26 Sek.

und wenn wir die Zeit bei voller Beleuchtung (30 MK) auf 100 reduzieren, so ergeben sich folgende Zahlen:

30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
100	101,28	107,59	122,49.

Graphisch dargestellt, wobei in der Abszisse die Lichtstärken im MK und in der Ordinate die Zeiteinheiten auf 100 reduziert aufgetragen sind, verhalten sich diese Verhältnisse folgendermafsen:

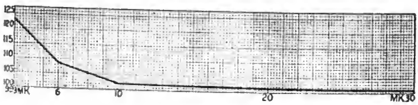


Fig. 1.

Der prozentische Durchschnittsverlust an Leistungsfähigkeit beträgt demnach bei Abnahme der Lichtstärke:

von	30	MK	auf	10	MK	=	1,26 %
»	10	»	»	6	»	=	5,86 %
»	6	»	»	3	»	=	12,16 %
»	30	»	»	6	»	=	7,05 %
»	30	»	»	3	»	=	18,34 %.

Es ist demnach der Verlust an Leistungsfähigkeit bei Abnahme von voller Lichtstärke bis auf 1/5 derselben, i. e. 6 MK, ein verhältnismäfsig geringer.

Aus der Tabelle II ergeben sich folgende Zahlenverhältnisse:

Durchschnittliche Lesedauer bei

30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
212,66	237,68	287,46	340,20 Sek.

und reduziert auf 100 =

30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
100	111,76	135,17	162,79 Sek.

mit folgender graphischer Darstellung:

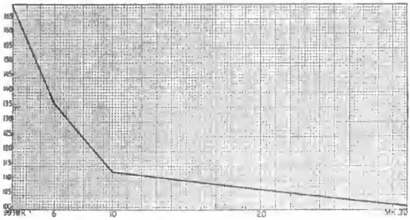


Fig. 2.

Hier beträgt demnach der prozentische Durchschnittsverlust:

von	30	MK	auf	10	MK	= 10,52 %
»	10	»	»	6	»	= 17,32 %
»	6	»	»	3	»	= 16,97 %
»	30	»	»	6	»	= 26,01 %
»	30	»	»	3	»	= 38,57 %

Es überschreitet also hier die Einbufse an Sehleistungsfähigkeit bei Verminderung der Lichtstärke auf $^1/_3$ jene, die bei $^1/_5$ Lichtstärke den Emmetropen trifft.

Wenn wir in willkürlicher Einteilung Myopen leichten Grades ($\leq -3{,}0$ Dioptr.) von jenen höheren Grades ($> -3{,}0$) unterscheiden und die obigen Verhältnisse aus der Tabelle II gesondert für beide Kategorien berechnen, so ergibt sich für erstere ($M \leq -3{,}0$) als durchschnittliche Lesedauer bei:

30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
207,58	232,75	263,72	326,72 Sek.

und auf 100 reduziert:

30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
100	112,13	127,05	157,39 Sek.

oder:

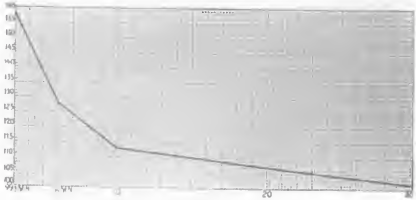


Fig. 3.

Der Verlust beträgt demnach hier in Prozenten:

von	30	MK	auf	10	MK	= 10,82 %
»	10	»	»	6	»	= 11,74 %
»	6	»	»	3	»	= 19,28 %
»	30	»	»	6	»	= 21,29 %
»	30	»	»	3	»	= 36,46 %.

Für die Myopen von mehr als —3,0 Dioptr. ist die Durchschnittsdauer bei:

30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
221,44	246,20	328,00	379,84 Sek.

reduziert:

30 MK	10 MK	6 MK	3 MK
100	111,18	148,12	171,53 Sek.

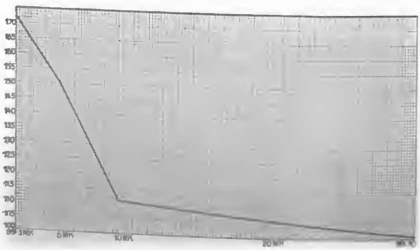


Fig. 4.

Hier beträgt der Verlust:

von	30	MK	auf	10	MK	= 10,06 %
»	10	»	»	6	»	= 24,94 %
»	6	»	»	3	»	= 13,65 %
»	30	»	»	6	»	= 32,49 %
»	30	»	»	3	»	= 41,70 %.

Wie aus diesen Zahlen zu entnehmen ist, macht sich ein Unterschied in der Beleuchtungsstärke von 30 und 10 MK nur in ganz geringem Einflusse auf die Sehleistung der Emmetropen geltend, und selbst die Herabsetzung auf 6 MK. bewirkt noch keine besondere Einbufse letzterer. Dagegen beträgt der Verlust bei 3 MK nahezu dreimal so viel als jener bei 6 MK.

Ähnliche Verhältnisse, jedoch nur die Sehschärfe betreffend, fand Rosenthal (Über Beleuchtung und Zusammenhang derselben mit der Sehschärfe. — 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Berlin), indem bei seinen Untersuchungen die Sehschärfe bei Abnahme der Beleuchtungsstärke von 10—4 MK nur wenig und von 4 bis 2,5 MK rasch sank.

Daraus läfst sich der Schlufs ziehen, dafs für den Emmetropen eine Helligkeit von 10 MK als gute, eine solche von 6 MK aber als Mindestforderung zu bezeichnen wäre. Für den Myopen ergeben sich wesentlich andere Verhältnisse, die mit den Beobachtungen Seggels vollkommen im Einklang stehen.

Es ist hier für Myopen geringen Grades (< 3,0 D.) die Herabsetzung der Beleuchtung auf 10 MK, die für den Normalsichtigen einen Verlust von nur 1,26 % zur Folge hatte, mit einer Beeinträchtigung von rund 10 % verbunden.

Auffallend ist die unverhältnismäfsig starke Abnahme der Sehleistung bei Verminderung der Beleuchtungsintensität von

10 MK auf 6 MK, indem sie hier durchschnittlich 17,32% beträgt, von welcher jedoch auf die Myopen von mehr als 3,0 D. ca. 12% treffen. Für letztere ist der prozentuelle Verlust von 10 auf 6 MK 24,94%, während er für die Myopen von $< -3{,}0$ D. 11,74% beträgt. Die weitere Abnahme der Helligkeit von 6 MK auf 3 MK bewirkt für die letzteren Myopen 19,28% Verlust, dagegen für jene ersteren Grades 13,65%, was dadurch zu erklären sein dürfte, dafs die stärker Kurzsichtigen durchschnittlich schon bei ca. 6 MK nahe an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt sind. Es beträgt somit der Verlust, welcher die Abnahme von 30 MK auf 3 MK begleitet, für Myopen leichten Grades 36,46%, für jene höheren Grades 41,70%. Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, wie sehr Kurzsichtige durch ungenügende Beleuchtung geschädigt werden, und dafs für Myopen niedrigsten Grades die Helligkeit von 10 MK (im weifsen Lichte) als unterste Grenze angenommen werden mufs. Die Erklärung für diese den Kurzsichtigen treffenden Verhältnisse ist in den oben angeführten Defekten der Sehschärfe und des Lichtsinnes, welche durch diese Refraktionsanomalie verursacht werden. zu suchen.

Die Forderung von 10 MK Helligkeit für die Schule als Mindestbedingung würde demnach gerechtfertigt erscheinen, als ja, wie eben gezeigt, für Myopen diese Beleuchtungsintensität tatsächlich als Minimum angenommen werden mufs. Allerdings sind die Cohnschen 10 MK im roten Lichte verstanden, was ca. 25 MK im weifsen entsprechen würde, und daher viel zu hoch angeschlagen. Wenngleich es sehr richtig und anerkennenswert genannt werden mufs, im gesundheitlichen Interesse in freigiebigster Weise zu schalten, so sind gewisse Forderungen, wie auch diese, in den meisten Fällen unerfüllbar, wie sie von Prausnitz bezeichnet wurde.

Wenn auch nach Vorangeführtem eine Helligkeit von 6 MK für den Emmetropen gerade noch genügend sein könnte, ohne ihn zu schädigen, so sind doch in Anbetracht der Myopen 10 MK

zu fordern, um so mehr, als hier nicht die Verhältnisse obwalten können, wie etwa für Schwerhörige, denen entsprechende Plätze eingeräumt werden sollen, da wegen störender Schattenbildung und Helligkeitsdifferenzen eine möglichst gleichmäfsige und einheitliche Belichtung nötig ist. Nur eventuell bei Tageslicht und derartigen Schulen und Anstalten, wo dies durchzuführen noch unmöglich ist, könnte die Aushilfe gtroffen werden, welche mit der Forderung von u. a. Katz (Die Sitzordnung der Schüler nach ihrem Sehvermögen, Russk. Wratsch. 1903, Nr. 1) im Einklang steht, dafs bei der Platzverteilung der Schüler der Arzt zugezogen werden sollte. Solchen Anstalten, wie Laboratorien, technischen Hörsälen, Zeichensälen etc., in welchen sehr genaue und andauernde Inanspruchnahme der Augen nötig ist, wird die Beschaffung gröfserer Beleuchtungsstärken von 25—30 MK leichter möglich sein als niederen Schulen. Dafs dieses angegebene Beleuchtungsminimum schon unbewufst durch viele Jahre in Verwendung ist, geht aus der Diskussion nach einem Vortrag am schulhygienischen Kongrefs in Nürnberg 1904 (Prausnitz, Über indirekte (diffuse) Beleuchtung von Schulzimmern, Diskussion: Direktor E. Bayer und Professor Prausnitz) hervor. Danach ist in einer mit elektrischen Glühlampen beleuchteten Klasse einer Wiener Schule, deren Beleuchtung durch Jahre hindurch in verschiedenen Publikationen als gute bezeichnet und demonstriert wurde, von Prausnitz nachgewiesen worden, dafs die verschiedenen Plätze nur eine Helligkeit von 3—6 MK, gemessen mit Webers Photometer, besafsen.

Von Interesse wäre es, wenn noch andere ähnliche Versuche die gleiche Aufgabe zu lösen unternehmen würden, da gerade derartige Fragen nur auf Grund wiederholter Untersuchungen und grofsen Materials abschliefsende Beantwortungen zulassen. Über den Einflufs verschieden starker Beleuchtungsintensitäten bei längerer, andauernder Naharbeit werde ich noch später berichten. Wenn ich auch die untere Grenze einer bisher nahezu allgemein angenommenen hygienischen Anforderung herabsetze,

so geschieht es doch unter der Verwahrung, dafs auch ich an dem Grundsatze festhalte, dafs für die Schule das Beste noch gerade gut genug sei, vorausgesetzt die Möglichkeit der Durchführung.

Herrn Professor Prausnitz sage ich für die Anregung und die vielfachen freundlichst erteilten Ratschläge meinen ergebensten Dank.

Nachtrag zu der in dieser Zeitschrift Bd. 58 1. Heft erschienenen Arbeit über die Bewertung des Kakaos als Nahrungs- und Genufsmittel.

Von

Prof. Dr. **R. O. Neumann** (Heidelberg).

In den in der Arbeit niedergelegten Tabellen sind Unrichtigkeiten stehen geblieben, die dadurch veranlafst wurden, dafs die Tabellen durch ein unliebsames Versehen z. T. vor ihrer nochmaligen Revision zum Abdruck gelangt sind. Ich lasse deshalb die Zahlenangaben noch einmal in gedrängter Form folgen.

Die Schlufsfolgerungen bleiben dabei unberührt.

Einnahmen im 1. Versuch.

Zusammenstellung der Nahrungsmittel für den 1. Versuch.

	Wasser	Trockensubstanz	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Cervelatwurst	24,1	75,9	22,76	48,2	—	5,72
Briekäse	54,2	45,8	19,95	23,6	—	5,0
Roggenbrot	41,7	58,3	10,85	0,4	45,35	1,7
Fett	—	—	—	100,0	—	—
Zucker	—	—	—	—	100,0	—
Kakao 34,2 %	4,3	95,7	23,87	34,2	11,2	5,9
» 15,2 »	6,1	93,9	28,35	15,2	13,4	7,5
Bahiakakao 16,8 %	4,4	95,6	27,20	16,8	12,1	5,3

I. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Wurst	100,0	24,1	22,76	48,2	—	5,7
Käse	150,0	81,3	29,93	35,4	—	7,5
Brot	400,0	166,8	43,40	1,6	181,4	6,8
Fett	30,0	—	—	30,0	—	—
Zucker	100,0	—	—	—	100,0	—
Summa	780,0	272,2	96,09	115,2	281,4	20,0

II. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Wurst	100,0	24,1	22,76	48,2	—	5,7
Käse	30,0	16,2	5,98	7,1	—	1,5
Brot	400,0	166,8	43,40	1,6	181,4	6,8
Fett	24,0	—	—	24,0	—	—
Zucker	90,0	—	—	—	90,0	—
Kakao 34,2 %	100,0	4,3	23,87	34,2	11,2	5,9
Summa	744,0	211,4	96,01	115,1	282,6	19,9

III. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Wurst	100,0	24,1	22,76	48,2	—	5,72
Käse	7,5	4,0	1,49	1,7	—	0,35
Brot	400,0	166,8	43,40	1,6	181,4	6,8
Fett	29,4	—	—	29,4	—	—
Zucker	87,0	—	—	—	87,0	—
Kakao 15,2 %	100,0	6,1	28,35	15,2	13,4	7,5
Summa	723,9	201,0	96,0	96,1	281,8	20,37

IV. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohle-hydrate	Asche
Wurst	100,0	24,1	22,76	48,2	—	5,72
Käse	7,5	4,0	1,49	1,7	—	0,35
Brot	400,0	166,8	43,40	1,6	181,4	6,8
Fett	29,4	—	—	29,4	—	—
Zucker	100,0	—	—	—	100,0	—
Summa	636,9	194,9	67,65	80,9	281,4	12,87

V. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohle-hydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,1	22,76	48,2	—	5,72
Käse	108	58,5	21,54	25,4	—	5,4
Brot	400	166,8	43,40	1,6	181,4	6,8
Fett	28	—	—	28,0	—	—
Zucker . . .	96	—	—	—	96,0	—
Kakao 34,2 %	35	1,5	8,35	11,97	3,9	2,06
Summa	767	250,9	96,05	115,17	281,3	19,98

VI. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohle-hydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,1	22,76	48,2	—	5,72
Käse	100	54,2	19,95	23,6	—	5,0
Brot	400	166,8	43,40	1,6	181,4	6,8
Fett	28	—	—	28,0	—	—
Zucker . . .	94	—	—	—	94,0	—
Kakao 15,2 %	35	2,1	9,92	5,32	4,7	2,6
Summa	757	247,2	96,03	106,72	280,1	20,12

VII. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,1	22,76	48,2	—	5,72
Käse . . .	102	55,2	20,34	24,0	—	5,1
Brot	400	166,8	43,40	1,6	181,4	6,8
Fett	27	—	—	27,0	—	—
Zucker . . .	95	—	—	—	95,0	—
Kakao 16,8 %	35	1,5	9,52	5,8	4,2	1,85
Summa	759	247,6	96,02	106,6	280,6	19,47

VIII. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Käse	145	78,5	28,9	34,2	—	7,2
Brot	400	166,8	43,4	1,6	181,4	6,8
Fett	45	—	—	45,0	—	—
Zucker . . .	90	—	—	—	90,0	—
Kakao 34,2 %	100	4,3	23,8	34,2	11,2	5,9
Summa	780	249,6	96,1	115,0	282,6	19,9

IX. Periode wie I. Periode.

Einnahmen im 2. Versuch.

I. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,8	21,95	47,3	—	5,5
Käse	150	78,0	30,64	33,1	—	7,4
Brot	400	170,0	40,80	1,6	180,8	6,8
Fett	30	—	—	30,0	—	—
Zucker . .	100	—	—	—	100,0	—
Summa	780	272,8	93,39	112,0	280,8	19,7

II. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohle-hydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,8	21,95	47,3	—	5,5
Käse	113	58,7	23,00	24,9	—	5,5
Brot	400	170,0	40,80	1,6	180,8	6,8
Fett	28	—	—	28,0	—	—
Zucker . . .	100	—	—	—	100,0	—
v. Hout. 30,8 %	35	1,6	7,65	10,7	3,5	3,0
Summa	776	255,1	93,40	112,5	284,3	20,8

III. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohle-hydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,8	21,95	47,3	—	5,5
Käse	110	57,2	22,47	24,3	—	5,4
Brot	400	170,0	40,80	1,6	180,8	6,8
Fett	34	—	—	34,0	—	—
Zucker . . .	100	—	—	—	100,0	—
Monarch 13,5	35	2,7	8,15	4,7	5,3	2,8
Summa	779	254,7	93,37	111,9	286,1	20,5

IV. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohle-hydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,8	21,95	47,3	—	5,5
Käse	115	59,8	23,50	25,4	—	5,6
Brot	400	170,0	40,80	1,6	180,8	6,8
Fett	29	—	—	29,0	—	—
Zucker . . .	100	—	—	—	100	—
3 Männer 24,3	35	2,2	7,10	8,5	4,2	2,5
Summa	779	256,8	93,35	111,8	285,0	20,4

V. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,8	21,95	47,3	—	5,5
Käse	116	60,0	23,70	25,6	—	5,6
Brot	400	170,0	40,80	1,6	180,8	6,8
Fett	28	—	—	28,0	—	—
Zucker . . .	100	—	—	—	100	—
Hartw.&V. 27,6	35	1,6	6,90	9,6	4,0	2,6
Summa	779	256,4	93,35	112,1	284,8	20,5

VI. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,8	21,95	47,3	—	5,5
Käse	116	60,0	23,70	25,6	—	5,6
Brot	400	170,0	40,80	1,6	180,8	6,8
Fett	33	—	—	33,0	—	—
Zucker . . .	100	—	—	—	100,0	—
Pfennig 12,4%	35	3,0	6,90	4,3	5,0	2,9
Summa	784	257,8	93,35	111,8	285,8	20,8

VII. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	Asche
Wurst . . .	100	24,8	21,95	47,3	—	5,5
Käse	115	59,8	23,5	25,4	—	5,6
Brot	400	170,0	40,8	1,6	180,8	6,8
Fett	26	—	—	26,0	—	—
Zucker . . .	100	—	—	—	100,0	—
Suchard 33%	35	1,6	7,04	11,5	3,8	2,5
Summa	776	256,2	93,28	111,8	284,6	20,4

VIII. Periode.

1. Tag.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Kakao 32,2 °/₀	35	1,6	7,64	11,3	3,8	2,3
Zucker . . .	350	—	—	—	350,0	—
Summa	385	1,6	7,64	11,3	353,8	2,3

2. Tag.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Kakao 32,2 °/₀	100	4,7	21,83	32,2	11,0	6,5
Zucker . . .	350	—	—	—	350,0	—
Summa	450	4,7	21,83	32,2	361,0	6,5

IX. Periode.

1. Tag.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Kakao 13,5 °/₀	35	2,7	8,15	4,7	5,3	2,8
Zucker . . .	350	—	—	—	350,0	—
Summa	385	2,7	8,15	4,7	355,3	2,8

2. Tag.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Kakao 13,5 °/₀	100	7,8	23,3	13,5	15,3	8,2
Zucker . . .	350	—	—	—	350,0	—
Summa	450	7,8	23,3	13,5	365,3	8,2

X. Periode wie I. Periode.

XI. Periode.

	Menge	Wasser	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Asche
Wurst . . .	50	12,4	10,9	23,6	—	2,7
Käse	204	106,0	41,7	45,0	—	9,9
Brot	400	170,0	40,8	1,6	180,8	6,8
Kakaoöl . . .	42	—	—	42,0	—	—
Zucker . . .	100	—	—	—	100,0	—
Summa	796	288,4	93,4	112,2	280,8	19,4

Erster

	Einnahmen						
	Versuchs-tage	Nahrungs-menge	Eiweifs	Fett	Kohle-hydrate	Gesamt-stickstoff	Kalorien
I. Periode	1	780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
Vorperiode	2	780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
	3	780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
	4	780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
	5	780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
	6	780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
Mittel		780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
II. Periode	7	744,0	96,01	115,1	282,6	15,36	2623
100,0	8	744,0	96,01	115,1	282,6	15,36	2623
Kakao	9	744,0	96,01	115,1	282,6	15,36	2623
mit 34,2 °/₀	10	744,0	96,01	115,1	282,6	15,36	2623
Fett	11	744,0	96,01	115,1	282,6	15,36	2623
Mittel		744,0	96,01	115,1	282,6	15,36	2623
III. Periode	12	724,0	96,0	96,1	281,8	15,36	2443
100,0	13	724,0	96,0	96,1	281,8	15,36	2443
Kakao	14	724,0	96,0	96,1	281,8	15,36	2443
mit 15,2 °/₀	15	724,0	96,0	96,1	281,8	15,36	2443
Fett	16	724,0	96,0	96,1	281,8	15,36	2443
Mittel		724,0	96,0	96,1	281,8	15,36	2443
IV. Periode	17	637,0	67,65	80,9	281,4	10,83	2184
	18	637,0	67,65	80,9	281,4	10,83	2184
Ohne Kakao	19	637,0	67,65	80,9	281,4	10,83	2184
	20	637,0	67,65	80,9	281,4	10,83	2184
Mittel		637,0	67,65	80,9	281,4	10,83	2184
V. Periode	21	767,0	96,05	115,17	281,3	15,37	2618
35,0	22	767,0	96,05	115,17	281,3	15,37	2618
Kakao	23	767,0	96,05	115,17	281,3	15,37	2618
mit 34,2 °/₀	24	767,0	96,05	115,17	281,3	15,37	2618
Fett	25	767,0	96,05	115,17	281,3	15,37	2618
Mittel		767,0	96,05	115,17	281,3	15,37	2618

Versuch.

Ausgaben							Bilanz	N-Verlust in % der N-Zufuhr	N-Ausnutzung	Fettverlust in % der Fettzufuhr	Fettausnutzung
Kot, feucht	Kot, trocken	Harnmenge	Stickstoff im Kot	Stickstoff im Harn	Gesamt-stickstoff	Gesamtfett					
220,0	45,0	1200	2,83	12,36	15,19	6,03					
200,0	43,0	1160	2,70	11,83	14,53	5,76					
230,0	44,5	1080	2,80	13,26	16,06	5,96					
190,0	42,0	980	2,64	13,12	15,76	5,62	+ 0,32				
205,0	42,0	1160	2,64	11,70	14,34	5,62					
210,0	41,5	1210	2,61	11,85	14,46	5,56					
210,0	43,0	1130	2,70	12,35	15,05	5,75		17,5	82,5	4,99	95,01
480,0	105,0	1380	6,93	9,66	16,59	13,12					
502,0	101,0	1240	6,66	8,49	15,15	12,62					
475,0	103,5	1400	6,83	10,02	16,85	12,93	— 0,90				
430,0	101,5	1180	6,69	10,54	17,23	12,59					
505,0	102,5	1210	6,76	8,75	15,51	12,81					
478,0	103,0	1280	6,77	9,49	16,26	12,82		44,0	56,0	11,0	89,0
530,0	131,0	1270	7,33	7,81	15,14	13,1					
555,0	136,0	1100	7,61	9,24	16,85	13,6					
480,0	129,0	1360	7,22	8,73	15,95	12,9	— 0,46				
460,0	131,0	1290	7,33	7,90	15,23	13,1					
515,0	133,0	1210	7,44	8,52	15,96	13,3					
508,0	132,0	1250	7,38	8,44	15,82	13,2		48,0	52,0	13,7	86,3
210,0	40,5	1310	2,02	10,93	12,95	3,76					
190,0	35,0	1080	2,38	9,71	12,09	3,25	— 2,27				
180,0	36,5	1090	2,15	11,84	13,99	3,39					
200,0	37,0	1170	2,18	11,22	13,40	3,44					
195,0	37,0	1160	2,18	10,92	13,10	3,46		20,1	79,9	4,3	95,7
275,0	61,5	1340	3,93	11,84	15,77	7,38					
240,0	59,0	1260	3,77	12,83	16,60	7,08					
290,0	57,0	980	3,64	10,00	13,64	6,84	+ 0,36				
255,0	58,0	1010	3,71	11,81	15,52	6,96					
290,0	62,5	1120	4,00	9,52	13,52	7,50					
270,0	59,6	1140	3,81	11,20	15,01	7,15		24,8	75,2	6,1	93,9

Fortsetzung des

	Einnahmen						
	Versuchs-tage	Nahrungs-menge	Eiweifs	Fett	Kohle-hydrate	Gesamt-stickstoff	Kalorien
VI. Periode	26	757,0	96,03	106,72	280,1	15,37	2535
35,0	27	757,0	96,03	106,72	280,1	15,37	2535
Kakao	28	757,0	96,03	106,72	280,1	15,37	2535
mit 15,2 %	29	757,0	96,03	106,72	280,1	15,37	2535
Fett	30	757,0	96,03	106,72	280,1	15,37	2535
Mittel		757,0	96,03	106,72	280,1	15,37	2535
VII. Periode	31	759,0	96,02	106,6	280,6	15,37	2536
35,0 Kakao	32	759,0	96,02	106,6	280,6	15,37	2536
mit 16,8 %	33	759,0	96,02	106,6	280,6	15,37	2536
Fett + 3,7 %	34	759,0	96,02	106,6	280,6	15,37	2536
Schalen	35	759,0	96,02	106,6	280,6	15,37	2536
Mittel		759,0	96,02	106,6	280,6	15,37	2536
VIII. Periode	36	780,0	96,1	115,0	282,6	15,37	2622
100,0	37	780,0	96,1	115,0	282,6	15,37	2622
Kakao	38	780,0	96,1	115,0	282,6	15,37	2622
mit 34,2 %	39	780,0	96,1	115,0	282,6	15,37	2622
Fett	40	780,0	96,1	115,0	282,6	15,37	2622
Mittel		780,0	96,1	115,0	282,6	15,37	2622
IX. Periode	41	780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
Nachperiode	42	780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
	43	780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619
Mittel		780,0	96,09	115,2	281,4	15,37	2619

ersten Versuchs.

Ausgaben											
Kot, feucht	Kot, trocken	Harnmenge	Stickstoff im Kot	Stickstoff im Harn	Gesamt-stickstoff	Gesamtfett	Bilanz	N-Verlust in % der N-Zufuhr	N-Ausnutzung	Fettverlust in % der Fettzufuhr	Fettausnutzung
290,0	66,0	1230	4,22	11,75	15,97	8,18					
310,0	64,0	1310	4,09	10,22	14,31	7,93					
255,0	68,5	1200	4,04	11,81	15,85	8,49	+ 0,62				
260,0	63,5	1180	4,06	10,83	14,89	7,87					
285,0	64,0	1120	4,09	8,64	12,73	7,93					
280,0	65,2	1208	4,10	10,65	14,75	8,08		26,6	73,4	7,55	92,45
305,0	72,0	1080	4,53	11,36	15,89	7,92					
340,0	70,5	1160	4,44	9,24	13,68	7,75					
330,0	71,0	1230	4,47	10,01	14,48	7,81	+ 0,63				
290,0	69,5	1000	4,37	11,31	15,68	7,64					
285,0	72,0	1230	4,53	9,48	14,01	7,84					
310,0	71,0	1140	4,46	10,28	14,74	7,79		29,0	71,0	7,3	92,7
350,0	86,0	1230	5,67	10,45	16,12	9,46					
360,0	88,0	1160	5,80	9,60	15,40	9,68					
280,0	85,0	1310	5,65	12,04	17,69	9,35	— 0,61				
410,0	82,0	1080	5,40	10,21	15,61	9,02					
400,0	89,0	1120	5,87	9,25	15,12	9,79					
360,0	86,0	1180	5,67	10,31	15,98	9.46		36,8	63,2	8,2	91,8
250,0	45,5	1210	2,86	13,60	16,46	5,91					
190,0	43,5	980	2,74	10,54	13,28	5,65	+ 0,45				
210,0	43,0	1340	2,70	12,31	15,01	5,59					
217,0	44,0	1180	2,77	12,15	14,92	5,72		18,0	82,0	4,9	95,1

Zweiter

	Einnahmen						
	Versuchstage	Nahrungsmenge	Eiweifs	Fett	Kohlehydrate	Gesamt-Stickstoff	Kalorien
I. Periode Vorperiode	1	780,0	93,39	112,0	280,8	14,94	2575
	2	780,0	93,39	112,0	280,8	14,94	2575
	3	780,0	93,39	112,0	280,8	14,94	2575
	4	780,0	93,39	112,0	280,8	14,94	2575
Mittel		780,0	93,39	112,0	280,8	14,94	2575
II. Periode v. Houten Kakao 30,8 % Fett	5	776,0	93,4	112,5	284,3	14,94	2594
	6	776,0	93,4	112,5	284,3	14,94	2594
	7	776,0	93,4	112,5	284,3	14,94	2594
	8	776,0	93,4	112,5	284,3	14,94	2594
	9	776,0	93,4	112,5	284,3	14,94	2594
Mittel		776,0	93,4	112,5	284,3	14,94	2594
III. Periode Monarch Kakao 13,5 % Fett	10	779,0	93,37	111,9	286,1	14,94	2597
	11	779,0	93,37	111,9	286,1	14,94	2597
	12	779,0	93,37	111,9	286,1	14,94	2597
	13	779,0	93,37	111,9	286,1	14,94	2597
	14	779,0	93,37	111,9	286,1	14,94	2597
Mittel		779,0	93,37	111,9	286,1	14,94	2597
IV. Periode 3 Männer Kakao 24,3 % Fett	15	779,0	93,35	111,8	285,0	14,94	2591
	16	779,0	93,35	111,8	285,0	14,94	2591
	17	779,0	93,35	111,8	285,0	14,94	2591
	18	779,0	93,35	111,8	285,0	14,94	2591
	19	779,0	93,35	111,8	285,0	14,94	2591
Mittel		779,0	93,35	111,8	285,0	14,94	2591
V. Periode Hartwig & Vogel Kakao 27,6 % Fett	20	779,0	93,35	112,1	284,8	14,94	2593
	21	779,0	93,35	112,1	284,8	14,94	2593
	22	779,0	93,35	112,1	284,8	14,94	2593
	23	779,0	93,35	112,1	284,8	14,94	2593
	24	779,0	93,35	112,1	284,8	14,94	2593
Mittel		779,0	93,35	112,1	284,8	14,94	2593

Versuch.

Ausgaben							Bilanz	N-Verlust in % der N-Zufuhr	N-Ausnutzung	Fettverlust in % der Fettzufuhr	Fett-Ausnutzung
Kot, feucht	Kot, lufttrocken	Harnmenge	Stickstoff im Kot	Stickstoff im Harn	Gesamt-stickstoff	Gesamtfett					
226,0	43,0	1350,0	2,62	13,15	15,77	5,93					
179,0	41,0	1050,0	2,56	12,16	14,72	5,65	+ 0,21				
210,0	42,5	960,0	2,59	11,69	14,28	5,86					
205,0	40,5	1040,0	2,47	11,68	14,15	5,58					
205,0	42,0	1100,0	2,56	12,17	14,73	5,76		17,1	82,9	5,1	94,9
227,0	57,7	1020,0	3,23	10,42	13,65	6,92					
228,0	58,6	960,0	3,28	12,52	15,80	7,03	—0,15				
235,0	57,2	820,0	3,20	11,81	15,01	6,86					
300,0	57,5	1070,0	3,22	12,34	15,56	6,90					
265,0	59,5	1030,0	3,30	12,16	15,46	7,08					
251,0	58,1	980,0	3,24	11,85	15,09	6,96		21,6	78,4	6,2	93,8
247,0	68,3	960,0	4,10	11,25	15,35	7,65					
273,0	66,1	1120,0	4,03	12,28	16,31	8,26	— 0,51				
285,0	65,0	970,0	3,96	10,25	14,21	8,12					
305,0	65,4	1020,0	3,98	11,33	15,31	8,17					
240,0	66,2	1180,0	4,03	12,04	16,07	8,27					
270,0	66,2	1050,0	4,02	11,43	15,45	8,07		26,8	73,2	7,2	92,8
210,0	56,2	1060,0	3,15	12,08	15,23	6,91					
315,0	65,0	950,0	3,65	11,13	14,78	7,99	+ 0,22				
245,0	61,5	1130,0	3,45	11,12	14,57	7,56					
230,0	61,8	970,0	3,44	10,33	13,77	7,53					
225,0	56,0	1040,0	3,15	12,14	15,29	6,88					
245,0	60,0	1030,0	3,36	11,36	14,72	7,38		22,4	77,6	6,6	93,4
230,0	58,1	1210,0	3,08	11,71	14,79	6,39					
225,0	58,3	1400,0	3,24	12,33	15,57	6,41	+ 0,40				
242,0	61,2	970,0	3,25	10,67	13,92	6,73					
295,0	60,1	940,0	2,98	12,02	15,00	6,49					
283,0	58,3	1130,0	3,10	10,32	13,42	6,41					
255,0	59,1	1130,0	3,13	11,41	14,54	6,49		20,9	79,1	5,8	94,2

Fortsetzung des

	Einnahmen						
	Versuchs-tage	Nahrungs-menge	Eiweifs	Fett	Kohle-hydrate	Gesamt-stickstoff	Kalorien
VI. Periode	25	784,0	93,35	111,8	285,8	14,94	2594
Pfennig-	26	784,0	93,35	111,8	285,8	14,94	2594
Kakao	27	784,0	93,35	111,8	285,8	14,94	2594
12,4 % Fett	28	784,0	93,35	111,8	285,8	14,94	2594
	29	784,0	93,35	111,8	285,8	14,94	2594
Mittel		784,0	93,35	111,8	285,8	14,94	2594
VII. Periode	30	766,0	93,28	111,8	284,6	14,94	2589
Suchard-	31	766,0	93,28	111,8	284,6	14,94	2589
Kakao	32	766,0	93,28	111,8	284,6	14,94	2589
33 % Fett	33	766,0	93,28	111,8	284,6	14,94	2589
	34	766,0	93,28	111,8	284,6	14,94	2589
Mittel		766,0	93,28	111,8	284,6	14,94	2589
VIII. Periode Adler-Kakao	35	385,0	7,64	11,3	353,8	1,20	1586
32,2 % Fett	36	450,0	21,83	32,2	361,0	3,49	1868
Summe		835,0	29,47	43,5	714,8	4,69	
IX. Periode Monarch-Kakao	37	385,0	8,15	4,7	355,3	1,30	1533
13,5 % Fett	38	450,0	23,3	13,5	365,3	3,73	1718
Summe		835,0	31,45	18,2	720,6	5,03	
X. Periode	39	780,0	93,39	112,0	280,8	14,94	2575
Nach-	40	780,0	93,39	112,0	280,8	14,94	2575
periode	41	780,0	93,39	112,0	280,8	14,94	2575
Mittel		780,0	93,39	112,0	280,8	14,94	2575
XI. Periode Kakaoöl	42	796,0	93,40	112,2	280,8	14,94	2578
	43	796,0	93,40	112,2	280,8	14,94	2578
Mittel		796,0	93,40	112,2	280,8	14,94	2578

zweiten Versuchs.

Ausgaben							Bilanz	N-Verlust in % der N-Zufuhr	N-Ausnutzung	Fettverlust in % der Fettzufuhr	Fett-Ausnutzung
Kot, feucht	Kot, lufttrocken	Harnmenge	Stickstoff im Kot	Stickstoff im Harn	Gesamtstickstoff	Gesamtfett					
325,0	64,1	1260,0	4,03	9,91	13,94	8,46					
265,0	67,3	910,0	4,38	11,88	16,26	8,88					
310,0	70,4	1210,0	4,43	10,38	14,81	9,29	— 0,16				
240,0	68,2	1440,0	4,29	10,83	15,12	8,60					
235,0	68,0	1430,0	4,28	11,10	15,38	8,97					
275,0	67,6	1250,0	4,28	10,82	15,10	8,84		28,6	71,4	7,9	92,1
250,0	54,3	1240,0	3,20	11,31	14,51	6,24					
232,0	60,0	1160,0	3,54	12,21	15,75	7,26	— 0,05				
245,0	56,1	1210,0	3,20	11,58	14,78	6,45					
333,0	60,8	1040,0	3,58	12,22	15,80	6,99					
180,0	61,3	950,0	3,61	10,53	14,14	7,41					
248,0	58,5	1120,0	3,42	11,57	14,99	6,87		22,9	77,1	6,1	93,9
90,0	29,5	1240,0	1,78	3,83	5,61		—3,35[1]				
135,0	43,0	1360,0	2,20	3,58	5,78						
225,0	72,5		3,98	7,41	11,39	5,65		55,0[1]	45,0[1]	12,9	87,1
95,0	30,0	1480,0	1,88	3,42	5,30		—3,31[1]				
194,0	63,5	1230,0	3,30	3,05	6,35						
289,0	93,5		5,18	6,47	11,65	2,89		75,2[2]	24,8[2]	15,9	84,1
243,0	44,7	1140,0	2,68	14,12	16,80	5,58	— 0,3				
205,0	42,5	1230,0	2,59	11,61	14,20	5,31					
182,0	42,4	1110,0	2,58	12,14	14,72	5,30					
210,0	43,2	1160,0	2,62	12,62	15,24	5,37		17,5	82,5	4,8	95,2
195,0	41,0	1008,0	2,29	12,96	15,25	5,78	— 0,45				
220,0	42,8	1250,0	2,39	13,14	15,53	6,03					
207,0	41,9	1129,0	2,34	13,05	15,39	5,90		15,7	84,3	5,3	94,7

1) pro die. 2) Nach Abzug des Darmstickstoffs = 0,7 g pro die.

Es sei noch darauf hingewiesen, dafs in dem II. Versuche IX. Periode bei »Fettverlust« an Stelle von 17,2 15,9 eingetragen ist. Dadurch veränderte sich die Zahl der Ausnützung von 82,8% auf 84,1%. Der Unterschied wurde dadurch hervorgerufen, dafs bei den Einnahmen an Stelle des 13,5% Fett haltigen Kakaos 12,5% eingesetzt worden war. Und im I. Versuch V. Periode mufste die Bilanz nicht + 0,26 sondern + 0,36 heifsen (Subtraktionsfehler). Etwaige in den Tabellen veränderte Zahlen, die auch im Text Aufnahme gefunden hatten, sind dementsprechend zu berichtigen.

Auf das Gesamtergebnis üben diese Veränderungen keinen Einflufs aus.

Vergleichende Untersuchungen über die hygienischen und technischen Eigenschaften glatter weifser Leinwand und Baumwollgewebe.

Von

Prof. Dr. **K. B. Lehmann.**
Würzburg.

(Aus dem Hygienischen Institut in Würzburg.)

I. Einleitung.

Die Unterkleidung und in ziemlichem Umfang auch die Oberkleider unserer Vorfahren bestanden aus der Faser des selbstgesponnenen Flachses. In neuerer Zeit wird in immer gröfserem Umfange in unserem Vaterland die Leinwand durch Gewebe aus der billigeren Baumwolle verdrängt. Derjenige, der seine Bedürfnisse nach Leib- oder Bettwäsche nur möglichst billig befriedigen will, wird natürlich zur Baumwolle greifen und sicher wird niemand versuchen wollen, die Baumwolle heute wieder ganz durch Leinwand zu ersetzen. Dagegen erscheint es berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob nicht für denjenigen, der etwas gröfsere Summen anlegen kann, die Erwerbung leinener Stoffe aus hygienischen oder ökonomisch-technischen Gründen, wenigstens für gewisse spezielle Zwecke, vorzuziehen sei.

Diese Frage war es, welche mir von dem Verbande Deutscher Leinenindustrieller gestellt wurde — meine Arbeit bedeutet den ehrlichen Versuch, objektiv alles mir zugängliche Material darzustellen und durch eigene möglichst vielseitige Experimente zahl-

reiche, bisher scheinbar noch wenig studierte Fragen zu klären. Die Literaturstudien ergaben in der mir zugänglichen technischen Literatur (s. u.) auffallend spärlich exakt vergleichbare Angaben; mehrere hervorragende Technologen, an die ich mich wandte, bedauerten lebhaft, keine weitere Literatur zu kennen, so dafs ich mich endlich beruhigte, wenn ich es auch kaum begreifen konnte. In der hygienischen Literatur haben mir besonders die grundlegenden Arbeiten von Rubner an manchen Stellen zum Ausgangspunkte dienen können. Die Untersuchung führte zur Ausarbeitung einer ganzen Anzahl von Methoden, die meines Wissens in Kleidungsfragen überhaupt noch nicht angewandt worden sind. Es sei schon hier ausgesprochen, dafs die vorliegenden Untersuchungen selbstverständlich nicht beanspruchen, all die zahlreichen Einzelfragen, die sie streifen, endgiltig zu beantworten, ich habe aber versucht über möglichst viele Fragen, soweit es meine Zeit und Hilfsmittel irgend zuliefsen, eigene Anschauungen zu gewinnen.

Streng ausgeschlossen wurden bei den Versuchen alle halbleinenen Stoffe, die in so verschiedenartigen Mischungen im Handel so massenhaft vorkommen, dafs selbst die Besitzer grofser Detailgeschäfte schliefslich nicht mehr wissen, wo die Leinwand aufhört und die Baumwolle anfängt.

Die Stoffe, an denen die Untersuchungen ausgeführt wurden, wurden mir zum Teil von den Auftraggebern geliefert, und zwar hatten sich dieselben verpflichtet, mir neben den von ihnen ausgewählten Leinenstoffen Baumwollstoffe von möglichst ähnlicher Dicke, Fadenzahl und Qualität zum Vergleich zu besorgen. Nachdem die Untersuchung an den 6 eingesandten Stoffproben beendigt war, habe ich die ganze Arbeit nochmals wiederholt mit 8 in Würzburg in guten Ladengeschäften persönlich eingekauften Proben, um dem Einwand zu entgehen, dafs das eingesandte Material nicht unparteiisch ansgewählt worden sei. Zu meiner Freude ergaben auch die Untersuchungen an den gekauften Stoffen in allem Wesentlichen das gleiche Resultat. Auf einzelne, aus der Reihe fallende Werte mufs man bei derartigen Untersuchungen ja immer gefafst sein, denn die Qualität des

Rohmaterials scheint mindestens ausnahmsweise erheblichen Schwankungen unterliegen zu können. Im folgenden bedeutet L. stets Leinwand, B. Baumwolle. Die wichtigsten physikalischen Konstanten gibt Tabelle III (S. 202).

II. Die makroskopische und mikroskopische Struktur der Fasern.

Die Baumwollfaser besteht bekanntlich aus den Samenhaaren verschiedener Spezies der Gattung Gossypium. Die Haare sind einzellig, an der Basis schmäler als in der Mitte, 0,012—0,042 (zumeist 0,016—0,025) mm breit und 15—20 (seltener 40—60) mm lang. Die Zellwand ist relativ kräftig entwickelt und nach Aussen von einer aufserordentlich dünnen, körneligen oder gestreiften Oberhaut (Cuticula) begrenzt. Die Faser ist stellenweise, seltener ihrer ganzen Länge nach, korkzieherartig gedreht. Der Querschnitt ist elliptisch bis nierenförmig. Vom Gesamtquerschnitt entfallen ungefähr 92% auf die Zellwandung und 8% auf das Lumen. Das gänzlich unverholzte Haar besitzt nur ein geschlossenes, meist abgerundetes Ende.

Die Baumwollspinnerei hat also als Ausgangsmaterial kurze feine Faserelemente, die unter sich gar nicht zusammenhängen, sondern erst durch Zusammendrehen beim Verspinnen in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Im Gegensatz zum Baumwollhaar besteht die Flachsfaser aus dem Baste der Leinpflanze. Durch mannigfache — hier nicht näher zu besprechende Manipulationen: Rösten, Knicken, Brechen, Schwingen, Hecheln etc. — werden die Bastfasern von den übrigen Geweben des Leinstengels isoliert.

Die isolierte Bastfaser besitzt 4—66, meist aber 25—30 mm Länge und etwa 0,015—0,037 (zumeist 0,020) mm Breite, also ähnliche Dimensionen wie das Baumwollhaar. Der spinnfertige Flachs besteht aber durchaus nicht aus lauter isolierten Bastfasern, sondern zumeist aus dünnen Verbänden derselben zu kleinen Bündeln von 280—1000 mm Länge und einer Dicke von 0,1—0,2 mm. Es scheint, dafs je nach der Leitung der

chemischen und mechanischen Bearbeitung des Stengels der natürliche Zusammenhang der Fasern bald mehr, bald weniger gelockert wird, indem die Kittsubstanz der Fasern mehr oder weniger ausgezogen wird. Die vollgebleichte Faser besteht durchweg aus isolierten Zellen. Die Elementarfaser des Flachses ist aufserordentlich stark verdickt — das Verhältnis der Zellwandung zum Lumen beträgt etwa 98,8 : 1,2—, so dafs die Faser beinahe massiv erscheint. Sie ist steif, nicht gedreht und stellenweise mit Querrissen und knotenartigen Anschwellungen, sogenannten Verschiebungen, versehen. Letztere sind lediglich auf mechanische Deformationen während der Bereitung des Materials zurückzuführen (Schwendener). Auf dem Querschnitte erscheinen die ungebleichten Fasern zu Bündeln gruppiert und scharf polygonal begrenzt. Der Kanal der ungebleichten Faser ist fast stets mit gröfseren Mengen protoplasmatischer Substanzen erfüllt. Diese färben sich bei der Behandlung mit Chlorzinkjod deutlich gelb.

In der gebleichten Faser fehlen sie nahezu vollständig.

Die angegebenen Merkmale beziehen sich auf die Bastfasern der Stengelmitte, welche die Hauptmasse der Flachsgarne (Line) ausmachen. In Werggarnen (Tow) finden sich aufserdem wenig widerstandsfähige, weitlumige und breite Zellen vor, die sehr stark an Hanf erinnern.

III. Die chemischen Eigenschaften der Leinen- und Baumwollfaser.

a) Zusammensetzung.

Die gereinigte, gebleichte Flachsfaser besteht ebensowohl wie die spinnfertige Baumwollfaser im wesentlichen aus Zellulose. Der Wassergehalt der Faser schwankt in der Zimmerluft etwa zwischen $5\frac{1}{2}$ und 8%. Die genauere Untersuchung mit chemischen Methoden ergab keine merklichen Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung der gereinigten Fasern.

Es wurde verglichen ein leinener und baumwollener Hemdenstoff (L. Feiner Hemdenstoff I und B. Feiner Hemdenstoff I),

je fünfmal mit Seife und destilliertem Wasser gewaschen. Ich fand in Prozent der lufttrockenen Substanz:

	Leinwand	Baumwolle
Asche	0,3	0,34
Fett (Ätherextrakt)	0,17	0,25
Eiweifsstoffe (Stickstoff mal 6,25) .	0,35	0,4

Damit stimmen recht gut die von Bottler[1]) (Lit. Nr. 6, S. 11) angegebenen Zahlen für rohe Baumwolle:

Asche	0,12
Ätherextrakt. . . .	0,4—0,5
Eiweifsstoffe	0,5—0,7.

Eine Analyse von entfetteter Watte gab nur 0,076 % Asche, ein Beweis, dafs auch in den oft gewaschenen Stoffen noch Reste von Beschwerungs- resp. Schönungs- oder Waschmitteln zurückbleiben.

Die Trockensubstanz der ungebleichten, gehechelten Flachsfaser enthält annähernd: 85 % Zellulose, 2 % Fett, 4 % Eiweifs, 1 %[1]) Asche und 8 % stickstofffreie Extraktivstoffe (Farb-, Gerb-, Pektinstoffe). Zu letzteren gehören auch geringe Mengen von Ligninsubstanzen, welche indessen nach dem Bleichen vollständig verschwinden. Lignin ist nach Czapek ein Sammelbegriff für aromatische Aldehyde, die von sehr viel Pentosanen (Holzgummi etc.) begleitet sind. Eine quantitative Bestimmung unterliefs ich.

b) Chemische Reaktionen.

Man hat auf chemische Reaktionen eine Methodik zu gründen versucht, um Baumwolle und Leinwand zu unterscheiden. Von den in der Literatur angeführten Angaben teile ich nur diejenigen mit, die sich bei einer Nachprüfung als einigermafsen brauchbar ergeben haben. Es sind die folgenden:

[1]) In ungebleichtem, noch recht unreinem Flachs fand ich 0,78 % Asche.

1. Die **Böttger**sche Fuchsinprobe soll folgendermafsen angestellt werden: In einer 1 proz. alkoholischen Fuchsinlösung färben sich die Stoffe rot, in einer wäfsrigen Ammoniaklösung soll Baumwolle farblos werden, Leinen rosa bleiben. Meine Versuche ergaben, dafs sich nur die ungeklärte und halbgeklärte Leinwand dauernd rot färbt, gut gebleichte (geklärte) Leinwand verhält sich wie Baumwolle. Interessant, wie schon **Schacht** für ähnliche Reaktionen angibt, ist der Umstand, dafs die übrigbleibende Rotfärbung der ungebleichten Leinwand nicht den Bastfasern selbst, sondern Massen, die zwischen den Bastfasern liegen, zukommt. Schon makroskopisch, besonders schön aber mikroskopisch erkennt man oft sehr uncharakteristisch geformte rote Schollen etc., deren Zellstruktur nur selten sicher festzustellen ist, zwischen den farblosen Bastfasern. Je feiner und vollständiger gebleicht die Flachsfasern sind, um so schwächer werden die Färbungen.

2. Nach einer anderen Methode von **Böttger** soll nach zwei Minuten langem Kochen mit Kalilauge (1 : 2), darauffolgendem Auswaschen und Trocknen zwischen Filtrierpapier, Leinen tiefgelb, Baumwolle weifslich erscheinen. Bei unseren Versuchen wurde die Farbenreaktion nur bei ungeklärter Leinwand kräftig; die gebleichten Sorten zeigten eine schwachgelbe Nuance. Dieselbe wurde aber auch bei einer Baumwollsorte beobachtet, wenn auch noch ein wenig schwächer.

3. Durch konzentrierte Schwefelsäure wird Baumwolle schneller gelöst wie Leinwand. In unseren Versuchen wurden Streifen von 3 Leinen- und 3 Baumwollproben in konzentrierte Schwefelsäure eingehängt. Nach ca. $^1/_2$ Stunde waren die Baumwollstreifen im Niveau der Oberfläche der Säure aufgelöst und schwammen sichtlich angegriffen in der Flüssigkeit. Nach einer weiteren $^1/_4$ Stunde waren sie vollständig aufgelöst. Nach diesem Zeitraum wurden auch die Leinwandstreifen im Niveau der Säure zerfressen, wobei die ungeklärte Leinwand am längsten widerstand. Nach weiteren 20 Minuten lösten sich auch die Leinwandstreifen vollständig auf. Auch hier zeigte sich die ungeklärte Leinwand am längsten erhalten.

4. Das von der Appretur durch Auskochen in Wasser befreite Gewebestück wird auf eine Glasplatte gelegt, mit fettem Öl im Überschufs gut durchtränkt und unter Vermeidung von Luftblasen mit einer kleineren Glasplatte bedeckt. Die Leinenfaser erscheint im durchgehenden Lichte transparent (hell), die Baumwollfaser dunkler. Das Umgekehrte beobachtet man im auffallenden Lichte. Diese durch Einfachheit ausgezeichnete Probe gewinnt noch an Schärfe, sobald man sie, nach dem Vorschlage von H. Behrens, mit in Methylenblau gefärbten Gewebestückchen ausführt.

Andere in der Literatur erwähnte Methoden wurden mit ganz negativem Erfolg versucht. So wollte mit dem vorliegenden fünfmal gewaschenen Material die Methode von Chevalier nicht gelingen, welche vorschreibt, Fasern der zu untersuchenden Stoffe in eine starke Lösung von Kochsalz und Zucker zu tauchen, zu verbrennen und aus der Farbe der Asche — Leinen graue Asche, Baumwolle schwarze — auf den Grundstoff zu schliefsen. Ein negatives Ergebnis gab auch die Färbemethode mit Cochenille nach Bolley. Immerhin mag auf die Möglichkeit hingewiesen werden, dafs die Referate über diese Methoden in der zugänglichen Literatur durch die Knappheit der Fassung an Klarheit und möglicherweise auch an Richtigkeit gelitten haben könnten.

An einigen Stellen findet man in der Literatur die Angabe, dafs Leinen gegen chemische Agentien weniger widerstandsfähig ist als Baumwolle (vgl. Hummel-Knecht; Färberei und Bleicherei der Gespinstfasern S. 15 und G. v. Georgievics; Lehrbuch der Gespinstfasern S. 19). Nirgends wurden aber detaillierte Angaben über dieses Verhalten gefunden und es wurden deswegen eigene Versuche angestellt.

1. Versuche mit Chlorwasser.

Die appreturfreien, getrockneten und gewogenen Stoffproben (40 cm lang und 4 cm breit) wurden in einem geschlossenen Gefäfs mit gesättigtem Chlorwasser 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen, gründlich ausgewaschen, bis kein Chlor nachweisbar war, dann getrocknet und gewogen.

Tabelle I.

Leinen	Gewicht der Stoffe vor dem Versuch	Absolute Gewichtsabnahme	Gewichtsabnahme in %	Baumwolle	Gewicht der Stoffe vor dem Versuch	Absolute Gewichtsabnahme	Gewichtsabnahme in %
Bettuch gebleicht	3,7294	0,0283	0,76	Bettuch I	4,2046	0,0124	0,29
	3,8840	0,0429	1,10		4,1599	0,0161	0,38
				Bettuch II	4,1553	0,0170	0,41
Grober Hemdenstoff	3,8312	0,0201	0,52	Grober Hemdenstoff I	2,6308	0,0030	0,11
	3,8255	0,0248	0,65		2,6384	0,0062	0,23
				Grober Hemdenstoff II	2,4266	0,0071	0,29
					2,4880	0,0050	0,20
Feiner Hemdenstoff I	3,5068	0,0273	0,78	Feiner Hemdenstoff I	2,5721	0,0201	0,78
	3,4736	0,0267	0,77		2,1573	0,0173	0,80
					2,6019	0,0100	0,38
Feiner Hemdenstoff II	3,3807	0,0135	0,39	Feiner Hemdenstoff II	3,1809	0,0080	0,25
	3,0815	0,0105	0,34		2,5100	0,0120	0,48
Feiner Hemdenstoff III	3,0118	0,0128	0.42				
	2,9841	0,0186	0,62				
				Cambric	1,7289	0,0002	0,01
					1,7307	0	0

Aus der Tabelle folgt: In 24 h entzieht gesättigtes Chlorwasser bei Zimmertemperatur der Leinwand 0,34 — 1,1 % ihres Gewichtes; im Mittel 0,64, der Baumwolle 0,01 — 0,80 % ihres Gewichtes, im Mittel 0,33.

Einen Grund für die Unterschiede der einzelnen Leinwand und Baumwollproben untereinander kenne ich nicht, ebensowenig ist sicher anzugeben, warum Leinwand etwas stärker angegriffen wird wie Baumwolle. Es erscheint indes diese Tatsache wohl verständlich, weil sowohl die Leinenbastfaser selbst als etwaige zellige anhaftende Elemente und Kittsubstanzen an Chlorwasser vermutlich mehr abgeben als die reine Zellulose der Baumwolle.

2. Versuche mit 1/10 Normalnatronlauge.

Bei diesen Versuchen wurden 27 cm lange und 4 cm breite Stoffproben in 250 ccm 1/10 Normalnatronlauge 6 Stunden gekocht. Das Kochen wurde in Bechergläsern vorgenommen und es wurde

dafür Sorge getragen, dafs die Konzentration der Kochflüssigkeit während des ganzen Prozesses wenigstens annähernd dieselbe blieb. Dabei wurde stets 1 Baumwollprobe und 1 Leinwandprobe in je einem Becherglas zusammen behandelt, so dafs dadurch ein Teil der event. Ungenauigkeiten, welche durch das mehr oder weniger ungleichmäfsige Kochen in den einzelnen Bechergläsern entstehen konnten, eliminiert wurde. Nach gründlichem Auswaschen und Auskochen mit destilliertem Wasser und Trocknen wurden die Gewichtsabnahmen ermittelt. Die Resultate sind in der Tabelle II enthalten.

Natronlauge greift nach den Resultaten dieser Tabelle in der grofsen Mehrzahl der Fälle Leinwand ähnlich an wie Baumwolle, immerhin sind die Leinenabnahmen meist etwas höher. Lassen wir

Tabelle II.

Gewichte der Stoffstreifen 1—2 g
Absolute Gewichtsabnahmen 16—46 mg

Leinen	Gewichtsabnahmen in % nach 6 st. Kochen	Gewichtsabnahmen in % nach nochmaligem 6 st. Kochen	Baumwolle	Gewichtsabnahmen in % nach 6 st. Kochen	Gewichtsabnahmen in % nach nochmaligem 6 st. Kochen
			Bettuch I	1,15	0,68
				1,47	1,03
Bettuch gebleicht	2,01	—	Bettuch II	2,45	—
	1,99	—		2,21	—
			Bettuch III	1,95	—
				1,81	—
Grober Hemdenstoff	2,24	1,34	Grober Hemdenstoff I	1,49	1,03
	2,01	1,30		1,38	—
Feiner Hemdenstoff I	2,05	—			
	2,09	—	Feiner Hemdenstoff II	0,85	—
Feiner Hemdenstoff II	5,72	2,14		0,86	—
	5,10	2,37		0,89	0,55
Feiner Hemdenstoff III	2,38	1,13		0,92	0,46
	2,55	1,18	Taschentuch	4,55	weg. Materialmangel nicht bestimmt
Taschentuch	3,00	—		4,50	
	3,01	—	Cambric	2,58	1,13
				1,71	0,56

die beiden extrem hohen Werte L. Feiner Hemdenstoff II und B. Taschentuch zuerst weg, so ergibt sich als Mittel für Leinwand 2,33 %, für Baumwolle 1,55 %.

Nun zeigen aber die beiden bisher nicht in Betracht gezogenen Stoffe ganz extreme Werte: L. Feiner Hemdenstoff II 5,1 — 5,7 % Abnahme, während B. Taschentuch nur 4,55 — 4,5 % Abnahme zeigt. Es gibt also Leinenstoffe, die von Natronlauge abnorm stark angegriffen werden, doch kommen auch abnorme Baumwollstoffe vor.

Die Untersuchungen genügen vorerst nicht zur Aufklärung dieser auffallenden Befunde. Dafs der Befund bei L. Feiner Hemdenstoff II von vorher ungenügend entfernter Appretur bedingt sei, ist ausgeschlossen, denn gerade bei dieser von Hause aus stark appretierten Probe haben wir besondere Sorgfalt auf Entfernung der Appretur verwendet; das B. Taschentuch war überhaupt nicht appretiert.

Auch die Annahme, dafs bei L. Feiner Hemdenstoff II etwa das Lignin der Bastfaser bei der Herstellung des Stoffes nicht genügend entfernt worden sei, befriedigt nicht, namentlich da der Baumwolltaschentuchstoff fast ebenso grofsen Verlust zeigt, obwohl er kein Lignin enthalten kann.

Die Verluste beim zweiten Kochen mit Natronlauge während 6 Stunden ergaben aufs neue Gewichtsabnahmen, die nochmals etwa 50—66 % der ersten betrugen. Auch jetzt waren die Abnahmen der Leinwand etwas gröfser als die der Baumwolle, die Proben, die das erste Mal eine besonders starke oder schwache Abnahme gezeigt hatten, boten wieder das gleiche Verhalten.

Die beiden Versuchsreihen mit Natronlauge wie die mit Chlorwasser scheinen auf eine gewisse gröfsere Empfindlichkeit der Leinwand gegen chemisch angreifende Schnellwaschmittel zu deuten. Auch die Zerreifsbarkeit der Leinenstoffe schien durch das Auskochen mit Natronlauge stärker zugenommen zu haben wie die der Baumwollstoffe. Die frisch äufserst schwer zerreifsbare Leinwand, »L. Bettuch gebleicht« war durch die Natronlauge sehr viel zerreifsbarer geworden. Es erklärt

sich dies vielleicht durch Auflösung dez Bindesubstanz zwischen den einzelnen Zellen der Bastbündel des Flachses.

IV. Mechanische Grundeigenschaften der Gewebe.

Es handelt sich im folgenden nur um den Vergleich von Geweben mit einfacher Fadenkreuzung und so ähnlichem Aussehen, dafs selbst der Fachmann Leinen- und Baumwollproben in appretiertem Zustande wenigstens nicht ohne Mühe unterscheidet.

1. Mikroskopisches Aussehen.

In einem Schnittpräparat, durchs Mikroskop betrachtet, zeigen diese einfachsten Leinen- und Baumwollgewebe nach Rubner ein untereinander ähnliches Bild.

Bei der Leinwand legen sich die einzelnen, ziemlich dicken Fäden eng aneinander und lassen nur kleine Hohlräume zwischen sich. Dadurch, dafs die Querfäden stark angezogen sind, wird der Oberfläche ein kleinwelliges Aussehen gegeben. Sehr ähnlich dicht sind die Fäden bei den Baumwollstoffen, auffallende Unterschiede fehlen.

2. Fadenzahl, Garnnummer, Dicke, Flächengewicht, Luftgehalt der appreturfreien Stoffe.

Alle Stoffe sind als Gemische von Luft und Textilfasern aufzufassen. Im appretierten Zustande kommen dazu Stärke und anorganische Substanzen (Beschwerungsmittel), welche die Poren des Gewebes mehr oder weniger vollständig erfüllen und den Luftgehalt herabsetzen. In folgendem soll zunächst nur von nicht appretierten Stoffen gesprochen sein.

Die grofse Bedeutung des Luftgehaltes für die thermischen Eigenschaften der Gewebe hat Rubner ausführlich behandelt (vgl. Abschn. X).

Bei jedem Kleidungsstoff interessiert uns (Rubner):

1. seine Dicke, d. h. der Abstand seiner Ober- und Unterseite in mm,

2. sein spezifisches Gewicht, was uns einen Mafsstab für seinen Luftgehalt gibt.

3. das Flächengewicht von 100 qcm. Diese Gröfse hängt ab von der Dicke und vom spezifischen Gewicht der luftfreien

Tabelle

		Leinen								
		Dicke in mm	Fadenzahl	Garnnummer Kette	Garnnummer Schufs	1 qdm wiegt g	Gewicht von 1 qcm Fläche u. 1 mm Dicke	1 ccm lufthalt. Material wiegt g	Porenvolumen in %	Gehalt am Material in %
Nach Versuchen v. Rubner	Grobes Leinen	0,40	—	—	—	2,66	0,0665	0,665	49	52
Eigene Versuche	Bettuch, ungebleicht	0,32	24/24	30	40	2,134	0,0666	0,666	49	51
	Bettuch, gebleicht	0,22	24½/22	30	40	1,783	0,0809	0,809	38	62
	Grob. Hemdenstoff	0,26	28/27	—	—	1,803	0,0694	0,694	47	53
	Fein. Hemdenstoff I	0,21	32/29	45	60	1,545	0,0735	0,735	43	57
	Fein. Hemdenstoff II	0,20	36/34	—	—	1,464	0,0732	0,732	43	57
	Fein. Hemdenstoff III	0,19	39/38	—	—	1,405	0,0739	0,739	43	57
	Taschentuch	0,17	36/34	—	—	1,255	0,0738	0,738	44	56
						Mittel		0,722	43	57

Substanz — das ich mit Rubner für Leinwand und Baumwolle zu 1,3 annehme.

Bei der ähnlichen Webweise der weifsen Leinen- und Baumwollgewebe, wie sie hier allein der Gegenstand unserer Betrachtung sind, bei dem gleichen spezifischen Gewicht der luftfreien Leinen- und Baumwollfaser, bei der Möglichkeit aus Leinwand und Baumwolle sowohl dünne als wie ziemlich dicke Stoffe herzustellen, sind alle eben aufgezählten Gröfsen bei Leinwand und Baumwollstoff im grofsen Ganzen ähnlich zu erwarten — doch geben die Bestimmungen an meinen 16 ausgewählten Proben (Tab. III) recht interessante Unterschiede.

III.

Baumwolle										
		Dicke in mm	Fadenzahl	Garnnummer Kette	Garnnummer Schufs	1 qdm wiegt g	Gewicht von 1 qcm Fläche u. 1 mm Dicke	1 ccm lufthalt. Material wiegt g	Porenvolumen in %	Gehalt am Material in %
Nach Versuchen v. Rubner	Starke Baumw.	0,31	—	—	—	1,49	0,0480	0,480	63	37
	Feine Baumw.	0,17	—	—	—	1,23	0,0768	0,768	41	59
Eigene Versuche	Bettuch I	0,31	25/25	—	—	1,976	0,0638	0,638	51	49
	Bettuch II	0,24	$24^{1}/_{2}$/25	24	16	1,640	0,0684	0,684	48	52
	Bettuch III	0,23	24/25	24	20	1,365	0,0594	0,594	54	46
	Grob. Hemdenstoff I	0,22	$33^{1}/_{2}$/32	—	—	1,210	0,0549	0,549	58	42
	Grob. Hemdenstoff II	0,22	28/24	—	—	1,260	0,0572	0,572	56	44
	Fein. Hemdenstoff I	0,18	30/32	30	24	1,208	0,0672	0,672	48	52
	Fein. Hemdenstoff II	0,21	$33^{1}/_{2}$/40	—	—	1,222	0,0587	0,587	55	45
	Taschentuch	0,17	30/32	—	—	0,878	0,0516	0,516	60	40
	Cambric	0,14	44/52	—	—	0,810	0,0578	0,578	56	44
							Mittel	0,599	54	46

Bei genauer Vergleichung der Zahlen fällt vor allem auf, dafs das spez. Gewicht der Baumwollgewebe fast durchweg niedriger ist. Im Mittel finden wir für unsere Leinenstoffe 0,722, für die Baumwollstoffe 0,599, d. h. die Leinengewebe sind rund 17% schwerer.

Dies ist von doppeltem Interesse. Einmal beweist es, dafs die Baumwollgewebe etwa 19% luftreicher sein müssen, da ja die Fasergrundsubstanz das gleiche Gewicht hat. Zweitens ergibt sich daraus, dafs bei gleicher Flächengröfse und Dicke ein Leinenstoff rund 17% mehr Faser enthält.

Bei Gleichwertigkeit von Leinen- und Baumwollfaser müfste schon deshalb das Leinengewebe 17% mehr kosten (s. u.). Die Zahlen der Tabelle werden weiterhin noch vielfach Verwendung finden.

3. Flächengewicht, Luftgehalt, Dicke der appretierten Stoffe.

Ich lasse gleich Tabelle IV folgen, welche für eine Reihe der von mir untersuchten Stoffe die gleichen Gröfsen in dem Zustand mitteilt, wie sie als neu im Laden verkauft werden. Der sehr erhebliche Einflufs der Appretur und des Eingehens beim Waschen tritt hier aufserordentlich stark hervor. Ich hatte dabei bei der Berechnung für die trockene Appretur ebenfalls ein spezifisches Gewicht von 1,3 angenommen, was der Wahrheit recht nahe kommen dürfte.

Tabelle IV.

Leinen						Baumwolle					
Bezeichnung	Dicke in mm	1 qdm wiegt g	1 ccm lufthalt. Material wiegt g	Porenvolumen in %	Gehalt an Material in %	Bezeichnung	Dicke in mm	1 qdm wiegt g	1 ccm lufthalt. Material wiegt g	Porenvolumen in %	Gehalt an Material in %
Bettuch ungebleicht	0,25	1,822	0,729	44	56						
Bettuch gebleicht	0,22	1,643	0,746	43	57	Bettuch II	0,25	1,656	0,662	49	51
						Bettuch III [1])	0,25	1,446	0,578	55	45
Feiner Hemdenstoff I	0,21	1,545	0,735	44	56	Feiner Hemdenstoff I	0,18	1,284	0,706	45	55
Feiner Hemdenstoff II	0,20	1,392	0,696	46	54	Feiner Hemdenstoff II	0,21	1,195	0,574	55	45
			Mittel	44	56				Mittel	51	49

Es fällt auf, dafs bei der Baumwolle das Porenvolum der appretierten Stoffe 6% niedriger ist als bei der mehrfach ge-

[1]) Diese Zahlen machen bei der Korrektur den Eindruck eines Versehens, da sie nicht dazu passen, dafs der Stoff nach Tab. X 12% Appretur enthielt. Nachprüfung unmöglich.

waschenen, während bei den Leinwandproben kein merklicher Unterschied hervortritt. Es beweist dies, dafs unter den 8 vorliegenden Proben nur die Baumwollproben eine stärkere Appretur erfahren hatten — aus Tabelle X und XI geht allerdings hervor, dafs auch stark appretierte Leinwand in den Handel kommt.[1])

4. Starrheit der appretierten und appreturfreien Stoffe.

Eine physikalische Eigenschaft der Kleidung, die bisher noch nicht näher untersucht zu sein scheint, ist die Starrheit resp. Biegsamkeit der Faser.

Es ist von vornherein zu erwarten, dafs die härtere mit einem kleinen Lumen versehene Leinenfaser starrer sei, als die Baumwollfaser. Um einen Mafsstab für diese Eigenschaft zu gewinnen, die praktisch ganz entschiedene Bedeutung hat, verfuhr ich folgendermafsen:

Ich legte einen Stoffstreifen von 15 cm Länge und 4 cm Breite, der vorher einige Stunden gut geprefst worden war, zwischen zwei Glasplatten und liefs ihn zunächst 1, dann 2, 3, 4 cm u. s. f. bis schliefslich zu 14 cm herausragen. Durch einfache Messung wurde die Lage des Endes des Streifens gemessen und hierauf auf Millimeter-Papier aufgetragen.

Hier teile ich nur die horizontalen Abstände h und die vertikalen v von den Koordinatenachsen mit. Aus den Tabellen folgt ohne weiteres die erheblich gröfsere Starrheit der Leinwand. Während die Enden der Baumwollstreifen nie weiter als 3 cm von der Vertikalen abstanden, man mochte sie noch so weit herausziehen, zeigten alle Leinenstreifen Abweichung von der Vertikalen von über 3 und bis 5,3 cm. In appretiertem Zustande ist der Unterschied der Starrheit nicht so grofs, immerhin ist auch hier, trotz der schwachen Appretur der Leinenstoffe und der zum Teil sehr starken Appretur der Baumwollstoffe, die Starrheit der Leinenstreifen fast ausnahmslos gröfser.

[1]) Da die Leinwand 6,9% an Oberfläche beim Kochen verliert, ohne dafs ihr Porenvolumen abnimmt, so beweist dies eine kompensatorische Verdickung des Stoffes.

Tabelle V.

1. Starrheit von appretierten Stoffen.

Länge des herausragenden Streifenteils in cm	1		2		3		4		5		6		7		8	
	Leinen								Baumwolle							
	Bettuch ungebl.		Bettuch gebl.		feiner Hemdenst. I		feiner Hemdenst. II		Betttuch II		Betttuch III		feiner Hemdenst. I		feiner Hemdenst. II	
	h	v	h	v	h	v	h	v	h	v	h	v	h	v	h	v
1 cm	1,0	0	1,0	0	1,0	0	1,0	0	1,0	0	1,0	0	1,0	0	1,0	0
1,5 »	2,0	0,2	2,0	0,3	2,0	0,2	2,0	0,2	2,0	0,3	2,0	0,3	2,0	0,3	2,0	0,3
2 »	2,5	0,4	2,5	0,5	2,5	0,3	2,5	0,4	2,5	0,7	2,5	0,5	2,5	0,4	2,5	0,6
3 »	3,0	0,7	3,0	0,9	2,8	0,5	3,0	0,7	3,0	1,0	3,0	0,9	3,0	0,6	2,9	1,3
4 »	4,0	1,9	3,5	1,9	3,7	1,5	3,9	1,5	3,4	1,9	3,3	2,4	3,4	2,6	2,8	3,0
5 »	4,1	3,9	3,6	2,9	4,0	2,7	4,0	2,8	3,5	3,4	2,8	3,9	3,1	3,9	2,6	4,5
6 »	3,9	4,4	3,3	3,8	3,6	4,7	3,5	4,8	3,0	4,9	2,0	5,4	2,5	5,2	2,0	5,6
7 »	3,0	6,0	2,9	5,2	3,1	6,0	3,0	5,9	2,5	5,9	1,7	6,5	2,2	6,3	1,6	6,6
8 »	2,5	7,1	2,4	6,1	2,5	7,3	2,5	7,2	2,2	7,1	1,3	7,3	1,8	7,1	1,2	7,6
9 »	2,3	8,2	2,1	7,5	2,3	8,0	2,4	8,2	1,7	8,2	1,1	8,2	1,3	8,3	1,0	8,6
10 »	2,0	9,5	2,0	8,4	2,0	9,0	2,4	9,2	1,1	9,2	0,9	9,2	0,6	9,4	0,8	9,7
14 »	1,2	13,6	1,7	9,3	1,5	13,1	1,5	13,1	1,0	13,2	0,8	13,7	0,6	13,8	0,4	13,3

Tabelle VI.

2. Starrheit von appreturfreien Stoffen.

Länge des herausragenden Streifenteiles in cm	1		2		3		4		5		6		7		8	
	Leinen								Baumwolle							
	Bettuch ungebl.		Bettuch gebl.		feiner Hemdenst. I		feiner Hemdenst. II		Betttuch II		Betttuch III		feiner Hemdenst. I		feiner Hemdenst. II	
	h	v	h	v	h	v	h	v	h	v	h	v	h	v	h	v
1 cm	2,0	0,1	2,0	0,3	2,0	0,3	2,0	0,1	2,0	0,3	2,0	0,4	2,0	0,4	2,0	0,3
2 »	2,5	0,3	2,5	0,5	2,5	0,6	2,5	0,1	2,5	0,6	2,5	0,8	2,5	0,6	2,5	0,5
3 »	3,0	0,5	2,8	1,0	3,0	0,8	3,0	0,1	2,9	1,1	2,9	1,6	2,8	1,2	2,8	1,0
4 »	3,7	1,4	3,3	2,1	3,6	1,8	4,0	0,4	3,1	2,5	2,7	3,2	2,9	2,8	3,0	2,7
5 »	4,4	2,8	3,3	3,5	3,7	3,3	4,7	1,8	3,0	4,1	2,3	4,3	2,8	4,2	2,7	4,2
6 »	3,9	4,7	3,0	5,0	3,0	5,1	4,8	3,3	2,5	5,4	1,8	5,7	2,1	5,2	2,2	5,4
7 »	3,4	5,9	2,3	6,3	2,3	6,3	4,9	5,0	2,0	6,7	1,3	7,0	1,6	6,3	1,9	6,5
8 »	3,1	6,8	1,8	7,3	2,0	7,3	4,7	6,3	1,7	7,7	1,0	7,8	1,3	7,5	1,4	7,5
9 »	2,6	8,3	1,6	9,4	1,7	8,2	4,2	7,7	1,4	8,7	0,9	8,8	0,9	8,6	1,0	8,5
10 »	2,2	9,3	1,3	9,8	1,2	9,4	3,0	8,9	1,1	9,7	0,8	7,8	0,7	9,5	0,9	9,6
14 »	1,5	13,5	1,0	13,7	0,7	13,3	1,8	13,7	0,5	13,7	0,5	13,8	0,5	13,4	0,6	13,6

Die gröfsere Starrheit der Leinwand bedingt der Baumwolle gegenüber eine deutlichere Ausbildung von Falten, wenn man den Stoff zusammenlegt und prefst, doch gleichen sich die Falten beim Streichen annähernd ebenso aus wie bei der Baumwolle. Es sind hierüber einige Versuche angestellt, deren ausführliche Mitteilung aber nicht lohnt.

5. Glätte der appretierten und appreturfreien Stoffe.

Zunächst versuchte ich, einen Mafsstab für die Glätte der Stoffe dadurch zu gewinnen, dafs ich die Zeit bestimmte, die leichtere oder schwerere Kugeln gebrauchen, um über Stoffstreifen von 1 m Länge und bestimmter Neigung (3%) herunterzulaufen. Die Unterschiede waren gering — es liefen die Kugeln nur etwa 5% rascher über die Leinwand als über die Baumwolle, die Gewinnung exakter Zahlen war überhaupt kaum möglich.

Um dennoch die augenscheinlichen Unterschiede der Glätte der Leinen- und Baumwollgewebe durch Zahlen ausdrücken zu können, wurden folgende Versuche angestellt, die ein befriedigendes Resultat gaben:

1 m lange, 12 cm breite Streifen wurden gleichmäfsig straff, horizontal über einer glatten Pappunterlage gespannt. Dann wurde das Gewicht ermittelt, welches nötig war, um einen glattgehobelten Holzklotz aus Buchenholz (Längskante 23 cm, Kanten des quadratischen Querschnittes 7,3 cm, Gewicht 710 g) auf diesen Streifen in der Längsrichtung in Bewegung zu setzen. Die Versuche wurden so ausgeführt, dafs von dem Holzklotz eine Schnur horizontal über Rollen geführt wurde, die an ihren Enden eine Wagschale trug, in welche behutsam so lange Gewichte gelegt wurden, bis sich der Klotz in Bewegung setzte und ohne längeres Anhalten die ganze Fläche durchlief.

Um auch die Zunahme resp. Abnahme der Glätte durch Waschen der betreffenden Stoffe zu ergründen, wurden die Versuche mit appretierten, und 1- 2- und 4 mal gewaschenen und hierauf gebügelten Streifen vorgenommen.

Da es wohl möglich schien, dafs mit schwereren oder leichteren Klötzen andere Resultate erzielt werden könnten, so

wurde endlich in zwei weiteren Versuchsreihen 1. der Buchenklotz noch mit $^1/_2$ kg-Gewicht beschwert und 2. durch einen viel leichteren Silberpappelklotz (Gewicht 265 g) ersetzt.

Die Resultate sind in Tabelle VII (S. 209) zusammengefafst, wo die Zahlen die Gewichte in g bedeuten, die zur Erzielung von Bewegung nötig waren. Alle Zahlen sind Mittel aus ca 4 Bestimmungen. Die Einzelzahlen stimmten bei einiger Übung recht befriedigend überein.

Vergleichen wir die Mittel der für die appreturfreien Stoffe gewonnenen Zahlen in der Weise, dafs wir die Leinwandzahlen gleich 100 setzen, so gewinnen wir folgende Verhältnisse:

I. Für gröbere Stoffe.

Buchenklotz	Buchenklotz + 0,5 kg	Silberpappelklotz
100 : 130	100 : 128	100 : 126

II. Für feine Stoffe.

Buchenklotz	Buchenklotz + 0,5 kg	Silberpappelklotz
100 : 129	100 : 126	100 : 143.

Als Mittelwert für sämtliche Stoffe und Belastungsarten ergibt sich aus dem vorhergehenden das Verhältnis 100 : 130.

Die appreturfreie Leinwand ist also erheblich glätter als die Baumwolle.

Weiter sieht man beim Vergleich der für appretierte und appreturfreie Stoffe gewonnenen Zahlen (Belastung mit Buchenklotz), dafs durch Entfernen der Appretur die Rauhigkeit der baumwollenen Stoffe bedeutend mehr zunimmt als die der leinenen Stoffe. Es erklärt sich dies ungezwungen daraus, dafs die Leinwand von Haus aus glatt und nur wenig durch Appretur verändert ist; Baumwolle dagegen ist rauh und wird für den Verkauf stärker appretiert.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde die eben beschriebene Versuchsanordnung so geändert, dafs auch die Holzklötze mit dem auf die Glätte zu untersuchenden Stoff überzogen wurden, so dafs jetzt Stoff an Stoff gerieben wurde. Die Gewichte, die dazu nötig waren, um jetzt den bespannten Klotz auf dem Stoffstreifen in Bewegung zu setzen, wurden auf dieselbe Weise wie im vorhergehenden Versuche ermittelt.

		Buchenklotz 710 g appretiert	Buchenklotz 710 g 1 mal gewaschen	Buchenklotz 710 g 2 mal gewaschen	Buchenklotz 710 g appreturfrei	Buchenklotz + 0,5 kg 1210 g appreturfrei	Silberpappelkl appreturfrei
Leinen.		g	g	g	g	g	g
Bettuch ungebleicht	S. 1	160	150	140	160	230	90
	› 2	180	160	150	170	230	90
Bettuch gebleicht .	› 1	120	90	110	130	210	80
	› 2	120	110	120	140	220	80
Grob. Hemdenstoff	› 1	160	—	—	170	250	80
	› 2	150	—	—	160	240	75
	Mittel	148	127	130	155	230	82
b) Feine Stoffe.							
Feiner Hemdenst. I	S. 1	90	100	100	130	210	70
	› 2	100	120	120	140	220	70
› › II	› 1	150	140	150	150	—	—
	› 2	—	150	170	160	—	—
› › III	› 1	140	—	—	150	235	70
	› 2	130	—	—	150	230	70
	Mittel	122	127	135	147	223	70

	Buchenklotz 710 g appretiert	Buchenklotz 710 g 1 mal gewaschen	Buchenklotz 710 g 2 mal gewaschen	Buchenklotz 710 g appreturfrei	Buchenklotz +0,5 kg 1210 kg appreturfrei	Silberp.-Kl. 265 g appreturfrei
Baumwolle.	g	g	g	g	g	g
Bettuch I	210	—	—	240	330	115
	210	—	—	230	360	120
› II	160	190	190	180	270	100
	160	200	200	190	270	105
› III	130	160	180	170	230	100
	130	170	185	180	250	100
Grob. Hemdenst I	200	—	—	210	310	100
	180	—	—	200	300	90
› › II	200	—	—	210	320	100
	190	—	—	205	310	95
Mittel	177	180	188	201	295	103
b) Feine Stoffe.						
Fein. Hemdenst. I	100	160	160	170	250	100
	100	160	160	190	270	110
› › II	220	185	190	195	—	—
	220	190	200	200	—	—
Cambric . . .	160	—	—	190	300	100
	140	—	—	190	300	90
Mittel	157	174	177	189	280	100

Bei diesem Versuch wurden jedoch nur appreturfreie Stoffe untersucht.

Tabelle VIII.
(Glättebestimmungen II: Stoff auf Stoff.)
a) Gröbere Stoffe.

	Buchenklotz m. Leinen überspannt: 710 g	Silberpappelkl. m. Leinen überspannt: 265 g		Buchenklotz m. Baumw. überspannt: 710 g	Silberpappelkl. m. Baumw. überspannt: 265 g
Leinen.	g	g	Baumwolle.	g	g
			Bettuch I	710	330
Bettuch gebleicht . .	370	190	» II	820	390
Grober Hemdenstoff	420	190	Grober Hemdenstoff I	630	270
			» » II	670	270
Mittel	395	190	Mittel	707	315
b) Feine Stoffe.					
Feiner Hemdenstoff I	400	210	Feiner Hemdenstoff I	790	350
» » II	290	120			
			Cambric	620	270
Mittel	345	165	Mittel	705	310

Vergleichen wir hier die Mittel und setzen wieder die Leinwandzahlen = 100, so ergeben sich diese Proportionen:

I. Für gröbere Gewebe.

Buchenklotz	Silberpappelklotz
100 : 179	100 : 166

II. Für feine Stoffe.

Buchenklotz	Silberpappelklotz
100 : 204	100 : 187.

Daraus als Mittel für sämtliche Stoffe und Belastungsarten das Verhältnis: 100 : 184.

Es tritt also, wenn Stoff auf Stoff reibt, die Glätte der Leinwand noch sehr viel stärker hervor, indem die Reibung doppelt bis vierfach im Durchschnitt etwa dreifach stärker vermehrt ist als beim Reiben von Stoff auf glattem Holz.

Die Glättebestimmung Holz auf Stoff wurde auch an je zwei 18 Jahre lang in meinem Hause im Gebrauche gewesenen Betttüchern ausgeführt, und ergab folgende Zahlen:

Tabelle IX.

	Buchenklotz = 710 g	Buchenklotz + 0,5 kg = 1210 g	Silberpappelklotz = 265 g		Buchenklotz = 710 g	Buchenklotz + 0,5 kg = 1210 g	Silberpappelklotz = 265 g
Leinenbettuch	160	270	80	Baumwollbetttuch	250	410	100
	160	275	80		260	420	100

Vergleichen wir diese Zahlen nach demselben Prinzip, so gelangen wir zu folgenden Verhältnissen:

Buchenklotz	Buchenklotz + 0,5 kg	Silberpappel
100 : 159	100 : 152	100 : 125.

Als Mittelwert für beide gebrauchte Stoffe und sämtliche Belastungsarten ergibt sich hier das Verhältnis

Leinen : Baumwolle = 100 : 145,

also war durch den langen Gebrauch der Unterschied von Leinen und Baumwolle mindestens nicht kleiner geworden. Auch für das Gefühl war der Unterschied in der Glätte von Leinwand und Baumwolle ganz ausnehmend deutlich.

V. Bleichung und Appretur.

Die Bleichung von Leinwand und Baumwolle geschieht teils mit dem Garn, teils mit dem fertigen Gewebe. Lösungen von Soda, Chlorkalk und Schwefelsäure wirken nacheinander ein — nähere Erfahrungen über die Wirkung der Bleichmittel auf die physikalischen Eigenschaften der Stoffe konnte ich nicht sammeln. Die theoretische Möglichkeit, dafs unzweckmäfsige Bleichung die Leinwand ähnlich schädige wie unzweckmäfsige Röstung und die oben geprüften Schnellwaschmittel ist im Auge zu behalten.

Näher habe ich mich mit der Appretur beschäftigt, da sie von grofsem Einflufs auf die physikalischen Eigenschaften der Stoffe ist.

Wir haben derartige Mengen von Appretur durch Kochen mit Wasser aus manchen Stoffen entfernt und uns von der Schwierigkeit der vollkommenen Appreturentfernung dermafsen überzeugt, dafs wir alle die Versuche der Literatur für wertlos erklären müssen, welche die Eigenschaften unserer weifsen Baumwolle- und Leinenstoffe erforschen wollten, ohne vorher durch mindestens viermalige, energische und kunstgerechte Behandlung mit Seife und kochendem Wasser die Appreturstoffe annähernd entfernt zu haben.

Aus der Literatur entnehme ich, dafs von den Fabrikanten als Grund für die in weitem Umfang übliche Appretur der weifsen Stoffe nicht nur angegeben wird, dafs sie in appretiertem Zustand schöner aussehen und sich leichter verkaufen, sondern es wird sogar geltend gemacht, der Fabrikant sei gezwungen, durch Appretur (Erschwerung) der Ware sich für den Gewichtsausfall der Faser beim Waschen, Bleichen etc. schadlos zu halten! Als Appreturen und Beschwerungsmittel geben die Bücher: Paraffin, Wachs, Fett, Seife, Glyzerin, Gelatine, Stärke, Dextrin, Glukose, die Sulfate und Chloride des Zinks und Magnesiums, Gips, Alaun, Chinaclay, Schwerspat und anderes an.

Ich habe acht Stoffe nach drei Richtungen auf Appretur resp. Beschwerungsmittel untersucht.

1. Durch geduldiges Auskochen mit Wasser, bis eine nennenswerte Gewichtsabnahme nicht mehr stattfand und das Kochwasser ganz klar blieb. Es waren dazu bei den stärker appretierten Stoffen Kochdauern von 23 Stunden und 22 maliger Wasserwechsel notwendig, obwohl nur Stoffstückchen von 25—30 qcm und jedesmal 200 ccm Wasser verwendet wurden. Die drei ersten Auskochungen, welche durch ihre Trübheit von den späteren erheblich abstachen, wurden auf 100 eingeengt mit 15 ccm 30 proz. Salzsäure versetzt eine Stunde lang gekocht, und dann durch Kochen mit Fehlingscher Lösung auf Traubenzucker untersucht. Es war natürlich nicht zu erwarten, dafs die aus dem Zucker berechnete Stärke vollkommen die Gewichtsabnahme der Stoffproben erkläre.

2. Es wurden je 3 qm der zu untersuchenden Stoffe einem kunstgerechten Waschen unter Verwendung von jedesmal 125 g Seife, 30 g Soda auf 30 l Wasser unterzogen. Gleichzeitig wurde von jeder Stoffsorte zwei je etwa 150 qcm grofse Stücke, deren Gewicht in getrocknetem Zustand vorher bestimmt war, mitgewaschen. Und zwar glaubte ich den Versuch dadurch besonders richtig zu gestalten, dafs ich die Stücke jedesmal nach dem Wiegen, vor der Wäsche zu einem grofsen, quadratförmigen Stoffstück zusammennähen liefs. Ich wollte dadurch erreichen, dafs nicht die einzelnen Stücke in der Wäsche anders behandelt würden (etwa stärker geknetet) als die grofse ganze Probe. Nach der Wäsche wurden die Nähte getrennt, die einzelnen Stücke getrocknet und gewogen. Die Resultate dieser Versuche sind leider durch die Abnützung und Ausfransung beim Waschen zu grofs, nach dem fünften Waschen war ein genaues Wiegen augenscheinlich unmöglich.

3. Es wurden quantitative Aschenbestimmungen von den einzelnen Proben angefertigt und die Asche qualitativ nach den Methoden der anorganischen Analyse auf Kieselsäure, Schwermetalle, Tonerde, Kalk und Magnesia untersucht. Eine quantitative Bestimmung der einzelnen Stoffe erschien nicht notwendig.

Ich lasse nun die Ergebnisse dieser drei Versuchsreihen in tabellarischer Zusammenstellung (Tab. X, S. 214) folgen.

Aus den mitgeteilten Versuchen folgt, dafs insbesondere bei der Baumwolle zuweilen kolossale Appreturmengen (bis 13%) Verwendung finden, um dem Produkt Glätte, Glanz und den Anschein eines dichten und kräftigen Stoffes zu geben. Aber auch in der Leinwand konnten wir in einigen Proben nicht unerhebliche Appreturmengen konstatieren (2,8—3%), wenn sie auch weit hinter denen zurückblieben, die wir bei den Baumwollsorten beobachteten. Zu weitergehenden Schlüssen über die Ausdehnung in der eine Appretierung bei weifsen Geweben in der Regel Verwendung findet, reicht mein Zahlenmaterial noch nicht aus, doch scheint sie bei Baumwolle verbreiteter und in weit höherem Mafsstabe üblich zu sein als bei Leinwand. Immer unappretiert soll das westfälische Hausmacherleinen sein.

Tabelle X. Abnahme beim Waschen und Kochen pro 100 g.

Name	Reguläre Wäsche: 1 mal gewaschen (mit gewöhnlichem Wasser)	Mittel	2 mal gewaschen (mit gewöhnlichem Wasser)	Mittel	3 mal gewaschen (mit gewöhnlichem Wasser)	Mittel	4 mal gewaschen (mit destilliertem Wasser)	Mittel	5 mal gewaschen (mit destilliertem Wasser)	Auskochen gewaschener Stoffe: 2 mal gewaschene Stoffe 5 Std. gekocht	Mittel	1 mal gewaschen 5 Std. gekocht	Mittel	5 mal gewaschen 5 Std. ausgekocht	Mittel	Auskochen ungewaschener Stoffe: Nach 5 Std. Auskochen	Mittel	Nach 16 Std. Auskochen	Mittel	Nach 24 Std. Auskochen	Mittel
L. Bettuch ungebleicht	0,19 0,89	0,5	2,28 3,85	3,6	3,05 4,82	3,9	4,64 6,16	5,4	Die Stoffe so ausgefranst, dafs man sie nicht mehr genau wiegen konnte	—	—	—	—	—	—	1,04 1,18	1,1	2,03 1,78	1,9	2,03 1,94	2,0
L. Bettuch gebleicht	1,35 1,31	1,3	2,35 2,32	2,3	3,06 2,52	2,8	3,61 3,18	3,1		—	—	—	—	—	—	2,54 1,98	2,2	3,28 2,65	2,9	3,30 2,73	3,0
L. grober Hemdenstoff	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,2 1,2	1,2
L. feiner Hemdenstoff I	1,64 1,40	1,5	2,52 2,46	2,4	2,98 3,07	3,0	4,20 3,71	4,0		—	—	1,13 1,13	1,1	1,25 1,14	1,20	—	—	3,54 2,57	3,0	3,58 2,68	3,1
L. feiner Hemdenstoff II	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	2,58 2,95	2,8	—	—
L. feiner Hemdenstoff III	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,1 1,5	1,2
B. Bettuch I	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,9 3,3	3,1
B. Bettuch II	5,66 6,34	6,0	7,17 8,20	7,7	7,46 9,34	8,4	9,05 9,53	9,3		3,45 2,90	3,1	1,43 1,66	1,5	1,20 1,33	1,27	7,75 7,16	7,4	8,94 8,21	8,5	8,96 8,28	8,6
B. Bettuch III	10,91 8,55	9,7	13,24 11,23	12,2	13,35 11,66	12,5	14,19 12,75	13,5		4,01 4,13	4,0	1,99 2,00	2,0	1,48 1,29	1,39	—	—	12,94 12,68	12,8	12,98 12,80	12,9
B. grober Hemdenstoff I	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4,4 4,3	4,4
B. grober Hemdenstoff II	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6,3 6,9	6,6
B. feiner Hemdenstoff I	5,18 5,07	5,1	9,28 8,77	9,0	9,91 9,60	9,7	10,66 10,66	10,7		—	—	—	—	—	—	—	—	9,46 8,40	8,9	9,50 8,89	9,1
B. feiner Hemdenstoff II	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	0,89 0,93	0,9	—	—
B. Cambric	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4,9 4,0	4,5

Tabelle XI.

	% der wasserlöslichen und wasserunlöslichen Abgänge beim Kochen der neuen Stoffe. (Die 3 ersten Kochwässer wurden vereinigt und untersucht.) 3 mal 1 Std. ausgekocht, zusammen 3 Std.					% der wasserlöslichen und wasserunlöslichen Abgänge aus regulär gewaschenen Stoffen bei 5 stündigem Auskochen mit Wasser nach 2 maligem Waschen					nach 4 mal. Waschen			
	unlöslich		löslich	total	Stärke im löslichen Teil	unlöslich		löslich	total	Stärke im löslichen Teil	unlösl.		löslich	Stärke im löslichen Teil
	anorgan.	organ.				anorgan.	organ.				anorgan.	organ.		
L. Bettuch ungebleicht	0,023	0,017	1,06	1,1	0,74	—	—	—	—	—	—	—	—	—
L. Bettuch gebleicht	0,36	0,13	1,71	2,2	1,11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
L. feiner Hemdenst. I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine Bestimmung gemacht			0,2
B. Bettuch II	1,61	0,62	5,17	7,40	—	0,50	0,33	2,27	3,1	0,61		do.		0,23
B. Bettuch III	—	—	—	—	—	0,67	0,50	2,83	4,0	1,43		do.		0,73

Als Appretur haben wir in erster Linie Stärke gefunden. Die quantitativen Angaben über Stärke sind wohl zu niedrig, es fiel leider zu spät auf, dafs die Menge der gefundenen Stärke erheblich hinter der Menge der organischen löslichen Stoffe zurück bleibt. Durch die Jodreaktion war in allen Proben im Waschwasser nach der dritten einstündigen Auskochung mit destilliertem Wasser noch Stärke nachweisbar. Nach 16 stündiger Auskochung mit 16 mal gewechseltem Wasser fehlte die Jodreaktion. In dem mineralischen Beschwerungsmittel ergab die qualitative Analyse Kieselsäure und Magnesia in reichlicher Menge, Aluminium in bescheidener, Kalk in sehr kleiner Menge. Da die reine Asche von Leinwand nicht wohl über 0,3% beträgt, und bei der Baumwolle nicht höher ist als 0,1%, so dürfte ein Aschegehalt von über 0,3—0,5%[1]) als ein Zeichen einer Erschwerung der Stoffe mit Mineralstoffen aufgefafst werden.

Ein einmaliges kunstgerechtes Waschen nach Hausfrauenart genügt nur etwa zur Entfernung der Hälfte der Appreturstoffe; erst nach der dritten Wäsche ist die Appretur annähernd

1) Ich setze die Zahl so hoch an, weil ich für möglich halte, dafs bei der Bleichung und dem Waschen mit hartem Wasser eine gewisse Aufnahme gelöster Salze stattfindet.

vollständig entfernt. Erst jetzt sind die Stoffe in einem Zustand, der ihrer wirklichen dauernden Beschaffenheit entspricht. Erst jetzt lohnt es, Versuche über ihre Festigkeit, ihre Glätte, ihre Luftdurchlässigkeit, ihre Wasseraufnahme, ihr hygroskopisches Verhalten usw. anzustellen.

Die Gewichtsabnahme nach 3maligem kunstgerechtem Waschen entspricht etwa der nach 16stündigem Kochen, aber selbst nach 4 und 5maligem Waschen gab eine 5stündige Wasserauskochung immer nochmals einen Verlust von 1—1,5%. Diese nochmalige Abnahme könnte zum Teil auf Seifenreste zu beziehen sein. Dafs die Abnahme durch 4maliges Waschen allein etwas gröfser ist als durch 16—23stündiges Kochen allein, erklärt sich ungezwungen durch eine gewisse Abnutzung namentlich der Randfasern beim Waschprozefs.

Ich habe im folgenden die 16stündige bis 24stündige Auskochung in stündlich gewechseltem Wasser als Methode der Appreturbestimmung benutzt. Ich bin mir dabei aber vollständig klar, dadurch etwas zu hohe Werte zu erhalten, da namentlich die Flachfaser an Wasser auch etwas eigene Stoffe abgibt[1]).

Um zu sehen, in welchem Umfang es gelinge, durch das Auskochen Aschenbestandteile zu entfernen, wurden neue Aschenbestimmungen eingeführt.

Tabelle XII.
Aschenbestimmung in den als appreturfrei angenommenen 25 Stunden gekochten Stoffen.

Leinen	Asche %	Baumwolle	Asche %
Bettuch ungebleicht	0,40	Bettuch I	0,63
Bettuch gebleicht	0,39	Bettuch II	1,28
Grober Hemdenstoff	0,18	Grober Hemdenstoff I	0,51
		Grober Hemdenstoff II	0,60
Feiner Hemdenstoff I	0,50	Feiner Hemdenstoff I	0,83
Feiner Hemdenstoff III	0,19		
		Cambric	0,57
		entfettete Watte	0,08

1) Die Abnahme des ungebleichten L. Bettuchs durch Kochen mit Seife ist ganz sicher auch zum Teil auf Fett und andere Nichtappreturstoffe zu beziehen.

Besondere Aschebestimmung der appretierten Stoffe ergaben folgendes:

Tabelle XIII.

Aschengehalt und Appreturgehalt der appretierten Stoffe.

Leinen	Abnahme in % durch Auskochen = Appreturgehalt	Asche des appretierten Stoffes in %	Baumwolle	Abnahme in % durch Auskochen = Appreturgehalt	Asche des appretierten Stoffes %
Bettuch ungebleicht	2,0	0,36	Bettuch I	3,1	1,21
Bettuch gebleicht	3,0	0,89	Bettuch II	8,6	3,95
			Bettuch III	12,9	4,09
Grober Hemdenstoff	1,2	0,27	Grober Hemdenstoff I	4,4	1,72
			Grober Hemdenstoff II	6,6	2,32
Feiner Hemdenstoff I	3,1	1,09	Feiner Hemdenstoff I	9,1	2,74
Feiner Hemdenstoff II	2,8	0,26	Feiner Hemdenstoff II	0,9	0,13
Feiner Hemdenstoff III	1,2	0,25	Cambric	4,5	1,09

Es zeigen diese Zahlen, dafs die Leinenproben nur in 2 Fällen eine unzweifelhafte mineralische Appretur erfahren hatten, während 7 Baumwollstoffe auch in ihrem Aschengehalt durch Appretierung stark beeinflufst waren.

Aus denselben folgt auch, dafs sich der Aschengehalt der Leinwand annähernd auf den Normalgehalt von etwa 0,3 herabdrücken läfst. Auch bei der Baumwolle ist es in der Regel gelungen, den Aschegehalt bis auf 0,6 zu reduzieren, die Proben B. Bettuch II mit 1,28 und Feiner Hemdenstoff I mit 0,83 zeigen aber, dafs auch unsere mit aller Energie ausgeführte Auskochung noch gelegentlich gewisse Aschemengen zurückliefs — was auf manches Resultat nicht ganz ohne Einflufs geblieben sein mag. Ich habe zu den Versuchen über Luftdurchlässigkeit, Bakterienhaftung und Aufnahme des hygroskopischen Wassers und der Gase 25 Stunden ausgekochtes Material verwendet, für die Abnutzungs- und Glätteversuche ist teils 5 mal gewaschenes, teils

25 Stunden gekochtes Material gebraucht worden, es schien für diesen Zweck darauf wenig anzukommen.

Hier mag nochmals bemerkt sein, dafs durch die vollständige Entfernung der Appretur der Unterschied zwischen Leinen- und Baumwollgeweben aufserordentlich viel stärker hervortritt als im appretierten Zustand. Jetzt erst sieht man deutlich, dafs die Leinenfaser wesentlich glätter ist als die Baumwollfaser, da die letztere reichlich feine Härchen an ihrer Oberfläche zeigt, die bei der Leinenfaser so gut wie vollständig fehlen.

Anhangsweise teile ich hier eine Tabelle mit über die Veränderung der Oberflächengröfse der Stoffproben beim Kochen — über das Eingehen.

Von jedem Stoffe wurden 2 regelmäfsige Quadrate (100 qcm) geschnitten und mit destill. Wasser gekocht. Nach dem Trocknen bei 100° C in ungespanntem Zustande und Bügeln, wurden die Flächenabnahmen ermittelt. Die mitgeteilten Zahlen sind Mittel von je 2 ermittelten Zahlen.

Tabelle XIV.
Eingehen der Stoffe beim Kochen.

Leinen	Dauer der Aus-kochung	Flächen-abnahme in %	Baumwolle	Dauer der Aus-kochung	Flächen-abnahme in %
Bettuch ungebleicht	40 Std.	9,0	Bettuch I	40 Std.	0,5
Bettuch gebleicht	40 »	4,8	Bettuch II	40 »	4,7
			Bettuch III	40 »	5,0
Grober Hemdenstoff	40 »	6,0	Grober Hemdenstoff I	40 »	2,0
			Grober Hemdenstoff II	40 »	4,0
Feiner Hemdenstoff I	40 »	5,4	Feiner Hemdenstoff I	40 »	1,9
Feiner Hemdenstoff II	15 »	8,4	Feiner Hemdenstoff II	15 »	3,9
Feiner Hemdenstoff III	40 »	7,5	Cambric	40 »	1,0
Mittel		6,9			2,9

Wird das Eingehen des Leinens = 100 gesetzt, so ergibt sich bei dem untersuchten Stoffe das Verhältnis des Eingehens bei Leinen und Baumwolle wie 100 : 43.

VI. Das Verhalten zum gasförmigen und tropfbar flüssigen Wasser.

Die Angaben der Literatur, die sich zum Teil in Einzelheiten widersprechen, scheinen zu beweisen, dafs keine wesentlichen Unterschiede in der Aufnahme von hygroskopischem Wasser zwischen Leinwand und Baumwolle vorhanden sind. In Zimmerluft von der üblichen Feuchtigkeit werden etwa 5% aufgenommen.

Die Angaben von Klas Linroth über die maximalen Wassermengen, die aus der Luft aufgenommen werden können, sind, wie ich kürzlich ausführlich gezeigt habe (Arch. f. Hygiene Bd. LIX) sehr erheblich zu niedrig. Ich verweise hier auf die dort gemachten Angaben, nach denen — bei strenger Vermeidung von Kondensation — binnen etwa 96 h sowohl bei 6° als bei 20° ungefähr die gleichen Wassermengen absorbiert werden.

Von Leinwand etwa 24,4—25,0%

Von Baumwolle etwa 22,9—23,0%.

Also wird von der Leinwand eine etwas gröfsere Menge von Wasserdampf aufgenommen, was praktisch vollkommen belanglos ist.

Über das Verhalten zum flüssigen Wasser sind in der Literatur relativ wenige Untersuchungen niedergelegt. Eine Anzahl Untersuchungen von Pettenkofer, Linroth, Bubnow und Rouget de Lisle haben zu dem Resultat geführt, dafs die nach gründlichem Ausdrücken in Leinwand und Baumwolle zurückbleibende Wassermenge keine erheblichen Unterschiede aufweist. Linroth fand für Baumwolle und Leinwand die gleichen Werte, Bubnow für Baumwolle etwas niedrigere Werte, wogegen Rouget de Lisle für Baumwolle etwa 25—50% höhere Werte erhielt als für Leinwand.

Einige eigene Versuche gaben folgende Zahlen für die minimalste »Wasserkapazität«, wie Rubner die Menge genannt hat, die nach dem Ausdrücken zurückbleibt.

Tabelle XV.

Leinen	Wassermenge in %, bezogen auf trockene Stoffe, die zurückblieb nach dem Aussieden			Baumwolle	Wassermenge in % die zurückblieb nach dem Aussieden		
	mit einer Ringmaschine		mit der Hand		mit einer Ringmaschine		mit der Hand
	%	%	%		%	%	%
Bettuch ungebleicht	67	67	63	Bettuch I	93	99	91
Bettuch gebleicht	72	74	75	Bettuch II	91	99	89
				Grober Hemdenstoff II	95	97	90
				Grober Hemdenstoff I	92	110	100
Feiner Hemdenstoff I	69	71	71	Feiner Hemdenstoff I	88	90	82
Feiner Hemdenstoff III	65	65	65				
				Cambric	92	92	85
Mittel	68	69	68	Mittel	92	89	90

Die Mittel stimmen so auffallend gut, dafs wohl kein Zweifel mehr sein kann, dafs Leinwand nach dem Ausdrücken nur ca. 76% der Wassermenge der Baumwolle enthält.

Eingehende Versuche habe ich über die Kapillarität oder das kapillare Aufsaugevermögen der Stoffe angestellt, worüber in der Literatur bisher nur eine Angabe von Mense vorliegt, welcher Stoffstreifen, durch Glasstäbe beschwert, in Wasser einhängte und das Aufsteigen des Wassers beobachtete. Wie ich soeben in einer besonderen Arbeit zeigte (A. f. H. LIX.), ist die Mensesche Methode zur Gewinnung absoluter Zahlen unbrauchbar, weil die Verdunstung des aufgestiegenen Wassers die Resultate in gewaltiger Weise beeinflufst.

Ich habe deshalb meine Versuche so ausgeführt, dafs die Streifen in einem mit Wasserdampf gesättigten Raum aufgestellt

wurden und die Steighöhe, die unter diesen Umständen bis 2 m und bei genügend langem Zuwarten wohl noch mehr beträgt, tage- und wochenlang abgelesen wurde. Das Resultat dieser zeitraubenden und umständlichen Versuche kann an dieser Stelle nur gestreift werden. Die Steighöhe ist nicht von der Verwendung leinener oder baumwollener Fasern zur Herstellung des Gewebes abhängig, sondern in erster Linie — Appreturfreiheit vorausgesetzt — von der Dichtigkeit der Fäden, aus denen das Gewebe hergestellt ist. Da im allgemeinen Leinengewebe aus dichteren Fäden bestehen, so ist bei glatten Leinenstoffen häufig ein etwas schlechteres Aufsaugevermögen vorhanden als wie bei analogen Baumwollstoffen. Der schlechtestsaugende, dichteste Leinenstoff, und der bestsaugende aus sehr lockeren Fäden hergestellte Baumwollstoff unterschieden sich fast um das Dreifache in ihrem Wasseraufsaugevermögen.

Es schien von Interesse, auch einige Versuche darüber anzustellen, wie rasch das zwischengelagerte Wasser von Leinen- und Baumwollstücken bei gleichmäfsiger Exponierung verdunstet. Es sind darüber in der Literatur nur sehr wenige Angaben vorhanden. Pettenkofer und Linroth haben einige vergleichende Versuche zwischen Wolle einerseits, Leinwand und Baumwolle anderseits gemacht. Auch bei Mense findet sich eine Angabe der Resultate eines Experiments. Systematische Versuche, die Verdunstung des Wassers von Leinen- und Baumwollproben an einer gröfseren Anzahl von Stoffen zu vergleichen, sind mir aber nicht bekannt geworden.

Es wurden zu diesen Versuchen 4 Leinen- und 4 Baumwollstoffe sehr verschiedener Beschaffenheit ausgewählt. Die Stoffe wurden auf das sorgfältigste von Appretur befreit, vor dem Versuch nochmals 1 h in Wasser gekocht, um sie gründlich zu benetzen, dann herausgenommen, an einem Zipfel aufgehängt, solange ablaufen lassen bis binnen 1 Minute kein Tropfen mehr abflofs, dann aber nicht gleich zum Versuch verwendet, sondern in ganz unregelmäfsiger Reihenfolge aufeinandergelegt, das Paket wurde mit der flachen Hand ein wenig beklopft, die Stoffe noch zweimal in anderer Reihenfolge aufeinander gelegt, die Manipu-

lation des Beklopfens wiederholt und dann die Stoffe aufgehängt an Drahthäkchen in einem sonnenlosen, grofsen ungeheizten und unbenutzten Zimmer von etwa 12° C. Der Wassergehalt zu Versuchsbeginn war bei den Leinenstoffen wieder ca. 25 % niedriger als bei den Baumwollstoffen (vgl. p. 220), obwohl diesmal wieder eine andere Methode für die Herstellung des Wassergehaltes Verwendung fand (Tab. XVI). Nun begann das Trocknen. Die Stoffe hingen in ganz unregelmäfsiger Reihenfolge, etwa jede Probe $^1/_2$ m von der andern entfernt, 2 m über dem Boden und wurden alle halbe Stunde unter Verwendung von Wägegläsern gewogen. Die in der Tabelle niedergelegten Zahlen scheinen mir ein sehr einfaches Resultat zu ergeben, das sich so aussprechen läfst: Die absolute Menge des von den Stoffstückchen abgegebenen Wassers ist in der ersten halben Stunde gleich grofs. Auch nach $^3/_4$ Stunden trat kein wesentlicher Unterschied hervor. Nach 1 h ist der Unterschied noch immer sehr gering. Nach $^5/_4$ h bleiben die Stoffe, die absolut wenig Wasser aufgenommen hatten, in der absoluten Wasserabgabe zurück. Nach $1^1/_2$ h ist dieser Unterschied sehr bedeutend, weil eben die Stoffe mit geringem Wassergehalt, d. h. die dünnen, feinen Stoffe jetzt nur noch über geringen Wasservorrat verfügen resp. ihr Wasser schon bis auf etwa 90—93 % abgegeben haben, währenddem die dickeren Stoffe noch erhebliche Wassermengen besitzen und dieselben nun abgeben.

Drückt man die Wasserabgabe prozentual aus, so kommt man natürlich zu einem ganz anderen Resultat. Dann lautet die Tabelle:

Ein Stoff verliert prozentual um so mehr Wasser, je weniger er davon enthält, so ein dünner Stoff in $^1/_2$ h schon 30 %, während dicke Kontrollstoffe nur 14—18 % abgeben. Ein Unterschied zwischen Baumwollen- und Leinenstoffen, die von Anfang an gleichen Wassergehalt hatten, ist aus der Tabelle nicht zu entnehmen.

Da aber ausgedrückte Baumwollstoffe, wie wir sahen, eine wesentlich gröfsere (bis 25 % höhere) Wassermenge enthalten, als die ähnlichen Leinenstoffe, was von ihrem gröfseren Porenvolum und dem Haarbesatz ihrer Oberfläche herkommt, so trocknen von

Bezeichnung		L. Bettuch gebl. a	L. Bettuch gebl. b	L. grobes Hemd a	L. grobes Hemd b	L. feines Hemd a	L. feines Hemd b	L. feines Hemd III a	L. feines Hemd III b	B. Bettuch I a	B. Bettuch I b	B. Bettuch II a	B. Bettuch II b	B. feines Hemd I a	B. feines Hemd I b	B. Cambric a	B. Cambric b
Gewicht des Stoffes		2,99 g Stoff	2,99 g Stoff	3,09 g Stoff	3,00 g Stoff	2,69 g Stoff	2,73 g Stoff	2,41 g Stoff	2,40 g Stoff	3,29 g Stoff	3,29 g Stoff	2,76 g Stoff	2,76 g Stoff	2,03 g Stoff	2,03 g Stoff	1,39 g Stoff	1,39 g Stoff
Gewicht des vor d. Trock. enthaltenen Wassers		2,92 g Wasser	3,03 g Wasser	3,28 g Wasser	2,94 g Wasser	2,73 g Wasser	2,54 g Wasser	2,11 g Wasser	147 g Wasser	4,17 g Wasser	4,31 g Wasser	4,10 g Wasser	4,13 g Wasser	3,07 g Wasser	2,99 g Wasser	1,76 g Wasser	1,79 g Wasser
Verdunstete Wasserm. in g und % in 1/2 Std.	g	0,58	0,52	0,60	0,56	0,51	0,53	0,56	0,47	0,57	0,53	0,52	0,58	0,56	0,58	0,56	0,49
	%	20	17	18	19	18	20	27	32	14	12	13	14	18	19	32	27
in 3/4 Std.	g	1,07	0,95	1,06	1,04	0,91	0,94	0,99	0,83	1,02	0,92	0,92	1,00	1,00	1,03	1,05	0,91
	%	37	31	32	35	33	37	47	56	24	21	22	24	32	34	60	49
in 1 Std.	g	1,46	1,41	1,48	1,43	1,30	1,32	1,37	1,17	1,41	1,37	1,37	1,47	1,44	1,45	1,38	1,32
	%	50	46	45	49	48	52	65	80	34	32	33	36	46	48	78	73
in 1 1/4 Std.	g	1,94	1,83	1,94	1,93	1,72	1,73	1,73	1,30	1,90	1,79	1,82	1,95	1,89	1,88	1,63	1,62
	%	66	60	59	66	63	68	82	88	45	42	44	47	60	63	93	90
in 1 1/2 Std.	g	2,29	2,22	2,33	2,28	2,01	1,98	1,84	1,33	2,27	2,20	2,21	2,35	2,28	2,23	1,66	1,68
	%	78	70	71	78	73	78	87	90	54	51	54	57	73	74	94	93
in 1 3/4 Std.	g	2,53	2,50	2,66	2,55	2,21	2,13	1,87	1,35	2,64	2,57	2,61	2,73	2,56	2,50	θ	1,69
	%	86	82	81	87	81	83	89	92	63	60	64	66	82	83		94
in 2 Std.	g	2,65	2,68	2,86	2,69	2,29	2,18	1,88	θ	2,99	2,94	2,96	3,09	2,73	2,64	θ	θ
	%	90	88	87	91	83	86	89		71	68	72	75	88	88		
in 2 1/4 Std.	g	2,69	2,73	2,97	2,75	2,31	2,20	θ	θ	3,45	3,34	3,32	3,47	2,76	2,66	θ	θ
	%	92	90	90	93	84	86			82	78	81	84	89	89		
in 2 1/2 Std.	g	2.71	2,78	3,00	2,76	2,32	2,21	θ	θ	3,60	3,67	3,59	3,70	2,78	2,67	θ	θ
	%	93	91	91	93	85	87			86	85	88	90	90	89		
in 2 3/4 Std.	g	2,72	θ	3,01	θ	θ	θ	θ	θ	3,69	3,82	3,69	3,81	θ	θ	θ	θ
	%	93		91						88	88	90	92				

gleich dicken Stoffen Baumwollstoffe langsamer als Leinenstoffe. Die ganzen beobachteten Tatsachen sind vollkommen verständlich bei der Beachtung der physikalischen Strukturdifferenzen von Baumwolle und Leinwand.

Da mir Hausfrauen versicherten, das gefundene Resultat könne nicht richtig sein, denn erfahrungsgemäfs trockne Leinwand langsamer, so wurde nochmals eine Versuchsreihe ausgeführt, die den Verhältnissen der Praxis mehr entsprach. Die in Tab. XV zur Bestimmung des Wassergehaltes nach dem Auswinden verwandten grofsen Stoffstücke (59—232 qdm) wurden wieder in einem unbenutzten Zimmer aufgehängt und nach ¾ h gewogen — als man sie nach 1½ h wieder wiegen wollte, war die Mehrzahl getrocknet und das Wiegen unterblieb.

Tabelle XVII.

Leinen	Nach dem Auswinden zurückgebliebene Wassermenge berechnet f. 100 qdm	x g Wasser verdunstet in ¾ Std. berechnet f. 100 qdm	Verdunstetes Wasser in % ausgedrückt	Baumwolle	Nach dem Auswinden zurückgebliebene Wassermenge berechnet f. 100 qdm	x g Wasser verdunstet in ¾ St. berechnet für 100 qdm	Verdunstetes Wasser in % ausgedrückt
	g	g	%		g	g	%
Bettuch ungebleicht	143	51	36	Bettuch I	184	49	26
Bettuch gebleicht	127	35	28	Bettuch II	150	44	29
				Grober Hemdenst. I	114	44	39
				Grober Hemdenst. II	117	45	38
Feiner Hemdenst. I	106	38	35	Feiner Hemdenst. I	105	31	29
Feiner Hemdenst. III	91	42	46				
				Cambric	81	47	58
Mittel		42		Mittel		43	

Auch aus den Resultaten dieser Tabelle geht hervor, dafs die in ¾ Stunden durch Verdunsten von gleichen Flächen abgegebene Wassermenge bei Leinen- und Baumwollstoffen absolut die gleiche ist.

Wir wollen nun die beim Ausdrücken zurückbleibenden Wassermengen mit dem Porenvolum in Beziehung bringen, wie dies schon früher Rubner für verschiedene Stoffe getan hat, ohne speziell für glatte Baumwoll- und Leinenstoffe vergleichbare Werte zu bringen.

Tabelle XVIII.

Leinen	Angewandte Stoffmenge in ccm	Porengehalt in ccm	Wassergehalt in ccm	Poren sind gefüllt zu x %	Baumwolle	Angewandte Stoffmenge in ccm	Porengehalt in ccm	Wassergehalt in ccm	Poren sind gefüllt zu x %
Bettuch ungebleicht	202	99	92	93	Bettuch I	719	367	455	124
Bettuch gebleicht	378	144	222	154	Bettuch II	168	71	113	160
					Grober Hemdenst. I	222	129	238	92
					Grober Hemdenst. II	204	114	118	114
Feiner Hemdenst. I	433	192	225	117	Feiner Hemdenst. I	391	192	130	124
Feiner Hemdenst. III	133	76	64	84					
					Cambric	83	46	44	96
Mittel				112	Mittel				118

Im Mittel sind nach der Tabelle die Poren der sämtlichen Stoffe vollständig mit Wasser gefüllt. Dafs so gewaltige Differenzen zwischen den einzelnen Stoffen erscheinen, darf bei der Roheit der angewandten Methode nicht überraschen. Dafs einzelne Stoffe mehr Wasser enthielten, als zum Füllen ihrer Poren genügen würde, erklärt sich ungezwungen dadurch, dafs aufser in den Poren auch an der Oberfläche Wasser haften blieb.

VI. Adhäsionsversuche.

Durch die Benetzung mit Wasser erhalten glattgewebte Stoffe die Eigenschaft des Anklebens an der Haut. An klebenden Stellen hat man das Gefühl störender Kälte, da die zwischen der Haut und dem Kleidungsstoff befindliche Luftschicht verdrängt wird. Rubner hat versucht, einen numerischen Ausdruck für das Fest-

kleben nasser Stoffe zu erhalten, indem er an einer Wage die eine Wagschale durch eine Glasplatte ersetzte und die bald stark mit Wasser benetzten, bald stark ausgedrückten Stoffe, gleichfalls auf einer Glasfläche aufgelegt, darunter schob. Sodann wurde die Glasplatte der Wage sachte aufgedrückt, und solange Gewichte auf die freie Schale gelegt, bis innerhalb einer gleichen Zeit das Abreifsen der Glasplatte von der Unterlage erreicht war. Die ermittelten Gewichte waren in Gramm:

	Viel Wasser g Zugkraft	Ausgeprefst g Zugkraft
Dünnes Leinen	400,0	80,0
Shirting (Baumwolle) . .	350,0	12,5

Diese für die feuchte Leinwand so auffallend abweichenden Resultate haben zu eigenen Versuchen Anlafs gegeben, deren Anordnung dieselbe war, wie sie Rubner in seiner Arbeit beschreibt. Es wurden die Stoffe »nafs« und »ausgeprefst« verwendet, das Anprefsen der Glasplatte vor dem Abreifsen geschah mit 1 kg. Trotz gleichmäfsigen Arbeitens stellte sich eine grofse Variabilität der zum Abreifsen der Glasplatte nötigen Gewichte heraus. Beim Zusammenstellen der folgenden Tabelle wurde deswegen so verfahren, dafs aus einer grofsen Reihe von Einzelnbestimmungen immer die höchste Zahl, als die der Wahrheit wohl am nächsten liegende, verwertet wurde. Die folgende Tabelle enthält unsere Resultate:

Tabelle XIX.

Leinen			Baumwolle		
Name	Maxim. Wassermenge g Zugkraft	Ausgeprefst g Zugkraft	Name	Maxim. Wassermenge g Zugkraft	Ausgeprefst g Zugkraft
Bettuch gebleicht	600	50	Bettuch II	620	50
	620	50		650	50
			Bettuch III	540	40
				540	40
Feiner Hemdenstoff I	520	70	Feiner Hemdenstoff I	600	20
	520	60		550	25

Aus den Versuchen folgt kein nennenswerter Unterschied in der Adhäsion der nassen Leinwand und Baumwolle, in halbfeuchtem Zustand scheint die glatte Leinwand in der Tat zuweilen etwas fester zu haften. Schlüsse möchte ich aus diesen Unterschieden von wenigen Gramm nicht ziehen.

VII. Abnutzbarkeit.

Eine wichtige Frage ist die nach der Abnutzbarkeit der Stoffe im Gebrauch. Es wird hier nicht nur die Zerreifsfestigkeit in Frage kommen, sondern auch die Sprödigkeit, die Glätte, die Torsions- und Bruchfestigkeit. Im »Leinenschrein« hat Stumpf die Annahme gemacht, die Haltbarkeit der beiden Stoffe verhielte sich wie 3 : 2, was aber nicht durch exakte Versuche gestützt ist. Ich habe versucht, da in der übrigen mir zugänglichen Literatur Angaben über diese Frage fehlen, durch eigene Forschungen Anhaltspunkte zu schaffen. Die ersten Versuche wurden so ausgeführt, dafs ich Stückchen möglichst ähnlicher Leinen- und Baumwollgewebe, nachdem sie in getrocknetem Zustand genau gewogen waren, in Quadraten von 5 cm Seitenlänge zu mehreren in einen festen Glasbehälter brachte und zu ihnen einige Marmorkugeln gab. Es wurde nun der Glasbehälter in Rotation versetzt, so dafs die Marmorkugeln fortwährend über die Stoffstückchen hinglitten. Nach einer gewissen Zeit (7 h) wurde der Versuch unterbrochen, die Stoffstücke mit Wasser ausgewaschen, getrocknet, gewogen und bei kleiner Flamme verbrannt. Die Asche (eingedrungenes Marmor- und Glaspulver) weniger dem im Abschnitt III ermittelten Aschengehalt der betreffenden Stoffe wurde von dem Gewichte der Stoffproben nach dem Reiben abgezogen, und diese Zahl von dem ursprünglichen Gewichte der Proben subtrahiert, gab den durch das Reiben entstandenen Gewichtsverlust.

Die Resultate dieser Versuche waren zugunsten der Leinwand, der Unterschied der Abnutzung aber ein ziemlich ungleichmäfsiger, so dafs ich auf ihre Wiedergabe verzichte. Ähnlich unregelmäfsige Resultate wurden auch erhalten, als nasse Stoffe der gleichen Prozedur unterworfen wurden.

Nach mannigfachem Probieren blieb ich schliefslich bei folgender Methode: Es wurden Zementkugeln von 3,5 cm Durchmesser glatt mit den Stoffen überzogen, so dafs nur an einem Punkte ein kleiner Zwickel abstand. Der Stoff war mit den Kugeln trocken gewogen, das Gewicht der Kugeln vorher getrennt bestimmt. In die Kugelmühle kamen stets mindestens 1 Leinen- und Baumwollprobe auf einmal — natürlich Stoffe von möglichster Ähnlichkeit — in den meisten Versuchen wurden je 4 Kugeln mit 2 verschiedenen Leinen und Baumwollproben überzogen auf einmal verwendet. Die einzelnen Proben waren durch leichte Färbung der Stoffe gekennzeichnet. In der Regel wurden einige schon mehr oder weniger abgeschliffene rohe, nicht überzogene Marmorstücke zu den überzogenen Kugeln gegeben.

Die Berechnung der Gewichtsabnahme des Stoffs geschah unter genauester Berücksichtigung der anorganischen Massen, die aus den Stoffproben durch Waschen nicht zu entfernen waren. (Aschenbestimmung).

Tabelle XX.
Gewichtsverluste in absoluten Zahlen.

Leinen	Dauer des Reibens in Stunden	Zahl der mit Stoff überspannt. Kugeln		Gewichtsverluste in Gramm	Baumwolle	Dauer des Reibens in Stunden	Zahl der mit Stoff überspannt Kugeln		Gewichtsverluste in Gramm
Bettuch gebleicht	10	4	Mit zugefügten Marmorstücken gerieben	0,051	Bettuch II	10	4	Mit zugefügten Marmorstücken gerieben	0,199
» »	5	4		0,114	» II	5	4		0,193
{ Grob. Hemdenstoff	5	4		0,014	Grob. Hemdenstoff I	5	4		0,050 }
{ Fein. » I	5	4		0,111	Fein. » I	5	4		0,140 }
{ Grob. »	5	4		0,069	Grob. Hemdenstoff I	5	4		0,137 } 1)
{ Fein. » I	5	4		0,154	Fein. » I	5	4		0,195 } 1)
{ Grob. »	4	4		0,058	Grob. Hemdenstoff I	4	4		0,130 } 2)
{ Fein. » I	2	4		0,025	Fein. » I	2	4		0,033 } 2)

1) Die Baumwollproben waren sichtlich viel mehr angegriffen als die Leinenproben. In 2 Proben des B. feines Hemd I waren so grofse Löcher, dafs die eingenähten Kugeln herausfielen.

2) In 3 Std.: Leinen zeigte keinen Defekt, Baumwolle war dagegen bereits durchgerieben. In 4 Std.: Baumwolle vollständig durchgerieben. Leinen zeigte einige kleinere schadhafte Stellen.

Die gleichzeitig geriebenen Stoffe sind mit Klammern ({ }) bezeichnet.

Tabelle XXI.

Unterschiede der Abnutzbarkeit, wenn Leinen = 100 gesetzt wird.

Die zusammengehörigen Paare	Leinen	Baumwolle	
L. Bettuch gebleicht u. B. Bettuch II	100	390	Lange resp. unt. Zugabe rauh. Steine angestellte Versuche 5—10 Std.
» » » » » » »	100	169	
L. Grober Hemdenstoff u. B. Grober Hemdenstoff I	100	357	
» » » » » » » »	100	199	
» » » » » » » »	100	224	
L. Feiner Hemdenstoff I u. B. Feiner Hemdenstoff I	100	126	Kurze resp. unt. Zugabe schwach rauh. Steine angestellte Versuche 2—4 Std.
» » » » » » » » »	100	127	
» » » » » » » » »	100	132	

Mittel der kurzen Versuche 100 : 128
» » langen » 100 : 267.

Die zweite Methode, die ich zur Prüfung der Haltbarkeit der Stoffe anwendete, bestand darin, dafs ich ein Leinen- und Baumwollstück nach vorheriger, sorgfältiger Befreiung von Appretur glatt nebeneinander auf ein Brett spannte, und nun ein Brettchen, das mit feinem Glaspapier Nr. 0 überzogen war, über die Stoffflächen mit Maschinenkraft stundenlang (3 h) hingleiten liefs. Die Bewegung hatte Ähnlichkeit mit Bürsten oder Bügeln. Es war natürlich besondere Sorgfalt darauf verwendet, dafs der Reibklotz genau gleichmäfsig über die beiden in Frage kommenden Gewebstücke hinglitt. Um Ungleichheiten auszuschliefsen, wurde der Platz der Gewebstücke in der Weise geändert, dafs während der Hälfte des Versuchs die Leinwand links und die Baumwolle rechts lag und dann umgekehrt.

Die Reibfläche wurde in den verschiedenen Versuchen etwas verschieden gewählt, aber stets nur bis zu mäfsiger Abnutzung gerieben. In der Regel kam eine Glaspapierfläche (Glaspapier Nr. 0) zur Verwendung. Die Resultate der Reibversuche sind in folgender Tabelle niedergelegt.

Tabelle XXII.

Die Prozente der Gewichtsabnahme sind auf die geriebenen Flächen bezogen (g auf 100 qcm).

Dauer der einzelnen Versuche: 3 Stunden.

Leinen							Baumwolle						
Name	Versuch					Mittel	Name	Versuch					Mittel
	I	II	III	IV	V			I	II	III	IV	V	
Bettuch ungebleicht	— —	0,018 0,021	0,008 0,026	0,019 0,055	0,019 0,051	0,027	Bettuch II	0,026 —	0,022 0,094	0,021 0,023	0,012 0,022	0,025 0,028	0,033
Bettuch gebleicht	0,014 —	0,010 0,033	0,007 0,014	0,008 0,017	0,024 0,057	0,020	Bettuch III	0,033 0,046	0,040 0,045	— —	0,025 0,030	0,072 0,079	0,046
Feiner Hemdenstoff I	0,012 0,021	0,007 0,024	0,018 0,032	0,024 0,054	0,043 —	0,026	Feiner Hemdenstoff I	0,020 0,026	0,008 0,017	0,008 0,032	0,012 0,015	0,027 0,032	0,020
					Mittel:	0,024						Mittel:	0,033

Wird Leinwand gesetzt = 100,
so ergibt sich für Baumwolle: 137.

Da es unmöglich war, die arbeitende Maschine in ganz gleichförmiger Bewegung zu erhalten, wodurch gröfsere Unregelmäfsigkeiten in den Resultaten sich zeigten, wurde eine dritte Methode angewendet, welche insofern eine Modifikation der zweiten darstellt, als anstatt des Maschinenbetriebes mit der Hand gearbeitet wurde, und die geriebene Fläche und die Reibfläche gröfsere Dimensionen hatten.

Die Länge der Reibfläche war 90 cm
» Breite » » » 21 »

Die Länge der geriebenen Fläche war 18 cm
» Breite » » » » 14 »

Die erste Reihe der Versuche wurde einfach so angestellt, dafs die zu untersuchenden Stoffe über zwei gleich grofse (Längskante 18 cm, Breitkante 14 cm, Höhe 9 cm) Fichtenholzklötze, deren Kanten und Ecken abgehobelt waren, gespannt wurden, wobei als Unterlage 1 Lage Flanell diente. Mit mäfsigem Aufdrücken wurde nun möglichst gleichmäfsig 16 mal hin und her über die aus Glaspapier Nr. 0 bestehende Reibfläche gerieben, immer 4 mal der Baumwollstreifen, dann 4 mal der Leinwandstreifen usf.

Um die Willkürlichkeit der Stärke des Druckes auszuschalten, wurde bei der zweiten Reihe der Versuche die Bewegung der Klötze auf der Reibfläche durch Ziehen an Schnüren in horizontaler Richtung vorgenommen. Die Klötze wurden mit 0,5 kg-Gewichten beschwert, die Zahl der Reibungen erhöht.

Der Kontakt der Reib- und geriebenen Fläche blieb jedoch bei dieser Anordnung ein unvollkommener und beschränkte sich auf einige Stellen, die bald durchgerieben wurden. Zur Abhilfe wurden dicke, aus 4 Lagen Flanell bestehende Polster an den Holzklötzen angebracht, über die dann die Stoffe straff bzw. schlaff gespannt wurden (Versuch II und folgende). Der Kontakt der geriebenen und der Reibfläche war nun befriedigend. Die Reibeversuche sind gröfstenteils von einer Person ausgeführt, die nicht ahnte, was der Zweck der Untersuchung war. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle enthalten:

Tabelle XXIII.

Reibeversuche. Absolute Gewichtsabnahmen in Gramm.

Leinen	Reihe I. Mit Aufdrücken 16 mal gerieben	Reihe II. Ohne Aufdrücken 30 mal gerieben	Reihe III. Ebenso 60 mal gerieben straff gespannt	Reihe IV. Ebenso 60 mal gerieben schlaff gespannt	Reihe V., VI. Ebenso 30 mal gerieben	Baumwolle	Reihe I. Mit Aufdrücken 16 mal gerieben	Reihe II. Ohne Aufdrücken 30 mal gerieben	Reihe III. Ebenso 60 mal gerieben straff gespannt	Reihe IV. Ebenso 60 mal gerieben schlaff gespannt	Reihe V., VI. Ebenso 30 mal gerieben
Bettuch gebleicht	0,171	0,098	0,113	0,189		Bettuch II	0,222	0,128	0,146	0,176	
	0,156	0,110	0,104	0,200			0,236	0,077	0,114	0,181	
	0,171	0,109	0,115	0,097			0,209	0.120	0,151	0,083	
Grober Hemdenstoff			0,199			Bettuch I			0,257		
			0,188						0,249		
			0,265						0,207		
			0,304						0,206		
			0,107						0,122		
			0,085						0,100		
Grober Hemdenstoff			0,043			Grober Hemdenstoff I			0,075		
			0,040						0,069		
Grober Hemdenstoff			0,142			Grober Hemdenstoff II			0,192		
			0,137						0,158		
Feiner Hemdenstoff I	0,229	0,145	0,071	0,077		Bettuch III	0,275	0,156	0,170	0,095	
	0,135	0,068	0,062	0,033			0,187	0,093	0,102	0,060	
				0,152						0,218	
Feiner Hemdenstoff II	0,128		0,100			Feiner Hemdenstoff II	0,179		0,150		
	0,120						0,089				
Feiner Hemdenstoff II	0,187		0,050			Feiner Hemdenstoff I	0,202		0,081		
	0,162		0,110				0,167		0,130		
Feiner Hemdenstoff I				0,036		Feiner Hemdenstoff I				0,051	
				0,035						0,054	
Taschentuch					straff gesp. 0,084 schl. gesp. 0,098	Taschentuch					straff gesp. 0,128 schl. gesp. 0,165
Feiner Hemdenstoff III			0,043			Cambric			0,097		
			0,083						0,123		
			0,099						0,133		
			0,099						0,145		

Tabelle XXIV.

Unterschiede von Leinen und Bauwolle, wenn Leinen = 100 gesetzt wird.

Bezeichnung der gleichzeitig geriebenen Paare	Reihe I. Mit Aufdrücken 16 mal gerieben		II. Ohne Aufdrücken 30 mal gerieben	III. Ebenso 60 mal gerieben straff gespannt	IV. 60 mal gerieben schlaff gespannt	V. 30 mal gerieben straff gespannt	VI. 30 mal gerieben schlaff gespannt
	Leinen	Baumwolle					
L. Bettuch gebleicht und B. Bettuch II	100	130	131	129	93		
	100	151	70	110	91		
	100	122	111	131	88		
L. grober Hemdenstoff und B. Bettuch I	100			129			
	100			132			
Desgl.	100			78			
	100			68			
Desgl.	100			114			
	100			117			
L. grober Hemdenstoff und B. grober Hemdenstoff I	100			174			
	100			162			
L. grober Hemdenstoff und B. grober Hemdenstoff II	100			135			
	100			115			
Mittel:	100			123	(Die Zahlen der Reihe IV sind vernachlässigt worden.)		
L. feiner Hemdenstoff I u. B. Bettuch III	100	139	108	240	123		
	100	120	119	164	181		
L. feiner Hemdenstoff II u. B. feiner Hemdenstoff II	100	108		118	143		
	100	103		162			
L. feiner Hemdenstoff II u. B. feiner Hemdenstoff I	100	140		150			
	100	74		—			
L. feiner Hemdenstoff I u. B. feiner Hemdenstoff I	100				154		
	100				141		
L. Taschentuch und B. Taschentuch	100					152	168
L. feiner Hemdenstoff III und B. Cambric	100			134			
	100			146			
	100			147			
	100			226			
Mittel:	100			159	(Zum Ausrechnen von diesem Mittel wurden sämtliche Zahlen der Reihen III, IV, V u. VI verwendet.)		

Eine einzige Baumwolle ausgenommen war es gleichgültig, ob die geriebenen Flächen straff oder schlaff gespannt waren. Diese Baumwolle Bettuch II stellt auch insofern eine Ausnahme dar, als bei schlaffer Spannung ihre Abnutzung eine geringere war als bei der zu vergleichenden Leinwand. Die Ursache dieses auffallenden Verhaltens konnte nicht näher aufgeklärt werden.

Aus den Zahlen der 3. und 5. Spalte, welche wohl die einwandfreiesten Resultate enthalten, darf man entnehmen, dafs die spezifischen Abnutzbarkeitsunterschiede mit zunehmender Feinheit der Gewebe wachsen und zwar sehr zugunsten der Leinwand.

Das Schlufsresultat aus allen Versuchen lautet etwa: Die Abnutzung von Leinwand und Baumwolle verhält sich wie 100 : 128 resp. 137 resp. 123, oder im Gesamtmittel wie 100 : 129 in kürzeren resp. mit weniger rauhen Flächen angestellten Versuchen. Dagegen wie 100 : 267 resp. 159 oder im Gesamtmittel wie 100 : 213 in längeren Versuchen oder bei stark rauhen Flächen. Ist eben — was bei der Baumwolle früher eintritt — einmal ein Loch da, so nimmt es sehr rasch an Gröfse zu, damit stimmt auch der gröfsere Unterschied bei den feineren Stoffen, weil sich hier rascher sichtbare Löcher bilden. Die Sorge der Hausfrauen, kleine Löcher zu stopfen, damit sie nicht rasch gröfser werden, ist hiermit als richtig nachgewiesen.

VIII. Die Zerreifsfestigkeit.

Die Zahlen, die bei der Untersuchung der einzelnen natürlichen Fasern auf ihre Zerreifsfestigkeit, resp. auf ihre Tragfähigkeit erhalten wurden, sind für uns ohne Bedeutung, dagegen sind die an Garn angestellten Untersuchungen wichtig. Nach den Angaben von Stumpf in »der Leinenschrein der deutschen Hausfrau« dürfte man im allgemeinen das Verhältnis der Festigkeit von Leinenzwirn zu Baumwollzwirn annehmen wie 3 : 2,26, von Leinenkettenfäden zu Baumwollenkettenfäden wie 3 : 1,82 oder im Durchschnitt dieser beiden Angaben wie 3 : 2,04. Zur Gewinnung dieser Zahlen wurden je 3 Proben verglichen.

Im Gegensatz zu diesen Resultaten haben andere Autoren (J. Herzfeld, Technische Prüfung der Garne und Gewebe, S. 73, und E. Müller, Handbuch der Spinnerei, S. 259) gefunden, dafs beste Qualitäten Garn von genau gleicher Fadendicke sich nicht wesentlich in ihrer Festigkeit unterscheiden resp. dafs die Festigkeit in kg (pro mm Querschnitt für Flachsfasern 35,2, für Baumwolle sogar 37,6 beträgt. Diese Angaben widersprechen aber offenbar den Erfahrungen des praktischen Lebens. Müller macht zur Erklärung darauf aufmerksam, dafs die Leinenfasern leicht einzelne schwache Stellen hätten, und dafs die schwächeren aber gleichförmigeren Baumwollfasern deswegen bei der Untersuchung ein so günstiges Resultat liefern.

Die Untersuchung von Geweben von möglichst gleicher Dicke und Fadenzahl scheint nicht oft in der Literatur ausgeführt worden zu sein. Ich habe nichts finden können, als wie folgende Angaben: Zur Ermittelung der Festigkeit des Gewebes wurden von Stumpf (Leinenschrein 61—63) 3 Sorten nadelfertigen leinenen und baumwollenen Stoffes in Streifen von 5,5 cm Breite und 8 cm Länge einer Prüfung unterworfen. Die Sorten waren entsprechend gleichwertig gewebt und gleich dick. Das Resultat war folgendes:

Leinenes Gewebe.

Sorte	1	zerrifs	bei	einer	Zugkraft	von	52 kg
»	2	»	»	»	»	»	43 »
»	3	»	»	»	»	»	40 »

Baumwollenes Gewebe.

Sorte	1	zerrifs	bei	einer	Zugkraft	von	38 kg
»	2	»	»	»	»	»	31 »
»	3	»	»	»	»	»	27 »

Das Verhältnis der Festigkeit ist Leinwand : Baumwolle wie 3 : 2,13 oder wie 100 : 71.

Es wäre also nach Stumpf das Leinengewebe etwa $1^1/_2$ mal so fest wie die Baumwolle, das gleiche Verhältnis hat er, wie oben mitgeteilt, für Garne gefunden.

Da ich unbegreiflicherweise auch durch Korrespondenz mit mehreren technischen Autoritäten keine guten Ergänzungen dieser vereinzelten und teilweise widersprechenden Angaben erhalten konnte[1]), schickte ich die 12 Stoffe, an denen die Hauptuntersuchungen ausgeführt sind, an die »Eidgenössische Material-Prüfungsanstalt des schweizerischen Polytechnikums in Zürich«, um sie dort fachmännisch auf Zugfestigkeit prüfen zu lassen. Es ist mir von grofsem Wert, dafs diese von vollkommen unbeteiligter Seite angestellten Versuche Resultate ergeben haben, die mit den Resultaten meiner oben mitgeteilten Abnutzungsversuche in sehr erfreulicher Übereinstimmung sind. Die Versuche sind so angestellt, dafs Streifen von 20 cm Länge und 3,0—3,8 cm Breite mit den dazu geeigneten Maschinen zerrissen wurden. Es wurde dabei festgestellt: 1. Die Dehnung des Stoffes bis zur Zerreifsung, 2. die totale Zugfestigkeit des Probestreifens in kg, 3. die Umrechnung dieser Zahl auf 1 cm Breite des Probestreifens und endlich 4. die Reifslänge, d. h. Angabe der Länge des Stoffes in km, die notwendig ist, um das Stoffband zum Abreifsen zu bringen.

Die erhaltenen Resultate lasse ich in Tabelle XXV folgen.

1) So ist z. B. aus der folgenden kleinen Tabelle von Hoyer (Dammers Lexikon der Verfälschungen, S. 333) nicht viel für meine Zwecke zu schliefsen.

Name	Gewicht pro qm in g	Fadenzahl auf 25 mm		Festigkeit eines Streifens von 10 cm Breite in kg	
		Kette	Schufs	Kette	Schufs
Kaliko, ungebleicht, zu Hemden . .	129—135	56	53	90	74
» blau, zu Futter	110—170	60	51	58	50
Leinen { Hemden (gebleicht) . .	225—235	32	28	73	67
Leinen { Futter (ungebleicht) . .	205—215	26	22	105	100
Leinen { Sommerhose (gebleicht .	240—260	33	30	230	144
Leinenzwillich zu Hosen, ungebleicht	320—340	30	29	230	200

Ich zweifle nicht, dafs neueres besseres Material existiert.

Tabelle XXV.

Zerreifsfestigkeit normaler Stoffe.

1. Bezeichnung der Probe	2. Breite des Probestreifens cm	3. Gewicht des Stoffes Gramm pro qcm	4. Stofflänge in cm	5. Zugfestigkeit kg total	6. Zugfestigkeit kg p. 1 cm Breite	7. Reifslänge km	8. Bruchdehnung in %
L. Bettuch ungebleicht .	3,65	0,0218	20,0	70,2	19,2	8,80	18,0
L. Bettuch gebleicht . .	3,85	0,0170	20,0	66,0	17,1	9,50	10,1
L. grober Hemdenstoff .	3,80	0,0183	20,0	55,5	14,6	7,97	10,5
L. feiner Hemdenstoff I .	3,80	0,0174	20,0	56,2	14,8	8,50	13,3
L. feiner Hemdenstoff III	3,84	0,0144	20,0	43,5	11,3	7,85	10,35
B. Bettuch I	2,98	0,0207	20,0	35,0	11,7	5,65	14,5
B. Bettuch II	3,54	0,0175	20,0	28,2	8,0	4,57	11,8
B. Bettuch III	3,60	0,0147	20,0	29.5	8,2	5,58	9,2
B. grober Hemdenstoff I .	3,70	0,0124	20,0	28,0	7,6	6,13	9,0
B. grober Hemdenstoff II	3,84	0,0128	20,0	35,0	9,1	7,11	12,0
B. feiner Hemdenstoff I .	3,42	0,0131	20,0	29,3	8,6	6,56	9,6
B. Cambrie	3,45	0,0082	20,0	25,0	7,25	8,84	8,0

Der erste Blick auf die Tabelle zeigt, wenn wir den Stab 6 zunächst ins Auge fassen, dafs die Zugfestigkeit pro 1 cm Breite bei den eingesandten Leinenstoffen von 14,8—19,2 bei den gekauften Leinenstoffen von 11,3—14,6 variierten, dafs weiter das Flächengewicht einigermafsen der Festigkeit proportional ist. Die Zugfestigkeit der eingesandten Baumwollproben schwankte von 8,6—8,0, die der gekauften von 11,7—7,6. Auch hier war ein gewisser Zusammenhang der Festigkeit mit dem Flächengewicht angedeutet, wenigstens zeigte die von uns gekaufte besonders starke und schwere Baumwolle B. Betttuch I auch eine besonders hohe Festigkeit.

Diese Versuche sagten schon unzweifelhaft, dafs die Festigkeit der schwächsten von uns untersuchten Leinwand 11,3 nur um ein Geringes geringer ist, als wie die der allerstärksten Baumwolle, und dafs im allgemeinen Leinenstoffe von gleicher Dicke ungefähr die doppelte Zugfestigkeit haben wie Baumwollstoffe. Die 5 untersuchten Leinwandstoffe mit einer durchschnittlichen Dicke von 0,24 mm besafsen eine durchschnittliche Zugfestigkeit

von 15,4 kg, die 7 untersuchten Baumwollstoffe mit einer durchschnittlichen Dicke von 0,22 mm eine solche von 8,6 kg pro 1 cm Breite.

Aus diesen Zahlen folgt ohne weiteres, dafs, wenn jemand vor allen Dingen auf die Festigkeit eines Baumwollen- oder Leinenstoffes sehen mufs, er unter allen Umständen Leinwand wählen wird; es wird deswegen z. B. zu Segeln die Leinwand der Baumwolle sehr erheblich überlegen sein.

Es ist aber nicht zu verkennen, dafs die Leinenstoffe, die wir hier mit den Baumwollstoffen verglichen haben, im allgemeinen ein erheblich gröfseres Flächengewicht besitzen, dafs also ihre verschiedene Festigkeit ein Stück weit jedenfalls von ihrem verschiedenen Materialgehalt und nicht allein von der spezifischen Festigkeit des Leinen- und Baumwollfadens abhängt. Will man die letztere bestimmen, so hat man die Festigkeit von Stoffen zu vergleichen, die bei gleicher Breite gleiches Flächengewicht besitzen, oder die »Reifslängen«[1]) in Betracht zu ziehen, bei denen ja die in km ausgedrückte Last proportional dem Flächengewicht des Stoffes wächst. Bestimmen wir das Mittel der Reifslänge aus den 5 Leinenstoffen, so finden wir 8,52 km, für das Mittel der 7 Baumwollstoffe 6,35 km; d. h. die Zahlen verhalten sich, wenn wir Leinen 100 setzen wie **100 : 74**, während sich die Festigkeit gleich grofser und ungefähr gleich dicker Stoffstücke von Baumwolle und Leinen verhielt etwa wie 100 : 55, resp. wenn wir bedenken, dafs die Baumwollstoffe im Durchschnitt nur 0,22 statt 0,24 dick sind wie **100 : 60**.

Anhangsweise seien einige Versuche angeführt über die Beeinflussung der Stofffestigkeit durch Verschimmeln.

Einige Proben wurden nafs mit Penicillium glaucum geimpft und etwa 1 Jahr so in einem feuchten Raume aufbewahrt. Das Wachstum des Pilzes war spärlich.

Die Proben wurden nach 1 Jahr ausgekocht und auf ihre Zerreifsfestigkeit geprüft. Die Zahlen folgen in der Tabelle XXVI.

1) Reifslänge nennt man in der Festigkeitsprüfung die Strecke des zu untersuchenden Stoffs, die derselbe tragen kann, bis er durch sein Eigengewicht abreifst.

Zerreifsfestigkeit verschimmelter Stoffe.
Tabelle XXVI.

1. Bezeichnung der Probe	2. Breite des Probestreifens cm	3. Gewicht des Stoffes Gramm pro qcm	4. Mefslänge in cm	5. Zugfestigkeit kg total	6. Zugfestigkeit kg p. 1 cm Breite	7. Reifslänge km	8. Bruchdehnung in %
L. Bettuch ungebleicht .	3,34	0,0216	20,0	40,5	12,1	5,61	9,5
L. Bettuch gebleicht . .	3,60	0,0181	20,0	30,5	8,5	4,70	7,5
L. feiner Hemdenstoff I .	3,60	0,0175	20,0	44,0	12,2	6,97	10,8
B. Bettuch II	3,60	0,0176	20,0	29,5	8,2	4,66	10,5
B. Bettuch III	3,55	0,0166	20,0	26,0	7,3	4,40	10,75
B. feiner Hemdenstoff I .	3,70	0,0143	20,0	25,5	6,9	4,83	10,0

Aus dem Stab 6 der Tabelle sieht man, dafs die Leinwand zwar mehr gelitten hat als die Baumwolle, dafs jedoch auch jetzt noch die Resultate zugunsten der Leinwand ausfallen. Dieser Versuch wäre natürlich mit allerlei Modifikationen zu wiederholen.

IX. Luftdurchlässigkeit und Porengröße.

Schon Pettenkofer hat in seinen grundlegenden Arbeiten grofsen Wert auf die Luftdurchlässigkeit einer Kleidung gelegt und eine Reihe von Bestimmungen gemacht. Rubner hat nach seinen Methoden die Luftdurchlässigkeit für eine grofse Anzahl von Stoffen bestimmt.

Rubner nennt Permeabilitätskoeffizient die Zahl, welche angibt, wie viel Minuten notwendig sind, um durch 1 qcm Fläche in 1 cm dicker Schicht einen Liter Luft bei 0,42 mm Wasserdruck durchzublasen. Von Stoffen, die uns interessieren, gibt er an:

Stoff	Spez. Gewicht	Permeabilitätskoeffizient
Feines Leinen . . .	0,683	17,2
Marzelline	0,666	76,2
Perkal	0,609	31,8
Köper 1	0,551	66,2
Köper a	0,466	53,8
Bauernleinen . . .	0,543	9,4

Aus dieser Tabelle geht ein auffallender Unterschied der Luftdurchlässigkeit der untersuchten weifsen Leinen- und Baumwollgewebe hervor. Während das feine Leinen das gröfste, das Bauernleinen das zweitniedrigste spezifische Gewicht hat, während also diese beiden Stoffe teils den gröfsten, teils den zweitkleinsten Gehalt an Fasern besitzen, ist doch die Luftdurchlässigkeit der Leinenstoffe eine aufserordentlich viel gröfsere, 3—8 mal gröfser als wie die der Baumwollstoffe! Rubner schliefst, dafs die Baumwollstoffe den Raum gleichmäfsiger lockerer ausfüllen, als die Leinenstoffe, zwischen deren derben festen Fäden relativ gröfsere aber spärlichere Lücken vorhanden sind.

Diese auffallenden, von Rubner über die Luftdurchlässigkeit gewonnenen Resultate gaben Anlafs zu einer Reihe eigener Versuche, deren Anordnung folgendermafsen getroffen wurde.

In Trichter auslaufende Blechtrommeln (5,9 cm Durchmesser) wurden mit den zu untersuchenden Stoffproben bespannt, wobei die Stoffränder mittels eines breiten, enganschliefsenden Metallringes und mit Wachs gedichtet wurden. Die Luft wurde literweise aus einem Gasometer durchgeprefst, und der Druck mit einem improvisierten Wasserdifferenzialmanometer gemessen. Er betrug 0,1 mm Wasser.

Die gefundenen Werte folgen in der Tabelle:

Tabelle XXVII.
Permeabilität. Druck: 0,1 mm Wasser.

Leinen	Dicke in mm	Fläche in qcm	Sekunden für 1 l u. 27,3 qcm Fläche	Sekunden für 1 mm Dicke	Baumwolle	Dicke in mm	Fläche in qcm	Sekunden für 1 l u. 27,3 qcm Fläche	Sekunden für 1 mm Dicke	
Bettuch ungebl. . .	0,32	27,3	48	150	Bettuch I . . .	0,31	27,3	68	218	grobe Stoffe
Bettuch gebl. . .	0,22	27,3	35	169	Bettuch II	0,24	27,3	61	254	
					Bettuch III . . .	0,23	27,3	41	178	
Grob. Hemdenstoff .	0,26	27,3	37	139	Grob. Hemdenstoff I	0,22	27,3	49	222	
					» » II	0,22	27,3	47	213	
Fein. Hemdenstoff I	0,21	27,3	50	238	Fein. Hemdenstoff I	0,18	27,3	70	392	fein. Stoffe
» » III	0,19	27,3	53	279						
					Cambric . . .	0,14	27,3	61	436	

Rechnet man nach Rubner diese Zahlen für 1 qcm Fläche, 1 cm Dicke und 1 ccm Luft um, so gelangt man zu folgenden Permeabilitätskoeffizienten bei dem gegebenen Drucke von 0,1 mm Wasser:

Tabelle XXVIII.
Permeabilitätskoeffizienten.

Leinen	Permeabilitäts-koeffizient	Baumwolle	Permeabilitäts-koeffizient	
Bettuch ungebleicht	55	Bettuch I	80	grobe Stoffe
» gebleicht .	63	» II	93	
		» III. . . .	65	
Grober Hemdenstoff	51	Grob. Hemdenstoff I	81	
		» » II	78	
Fein. Hemdenstoff I	88	Fein. Hemdenstoff I	144	fein. Stoffe
» » III				
	102	Cambric	160	

Aus den Zahlen dieser Tabelle kann man den Schlufs ziehen, dafs in der Tat die Baumwollgewebe weniger luftdurchlässig sind als die vergleichbaren Leinengewebe.

Doch war in meinen Versuchen das Verhältnis der vergleichbaren groben Leinen- und Baumwollstoffe nur wie 100 : 141 und das der feinen wie 100 : 160, oder im Gesamtmittel wie 100 : 150. Es reichten eben die Rubnerschen Angaben nicht aus, um ähnliche Stoffe vergleichen zu können. — Die Erklärung Rubners: Gröfsere weitere Poren bei der Leinwand, feinere durch Haare teilweise verlegte bei der Baumwolle, ist richtig, wie ich mich auch durch mikroskopische Betrachtung eingeschlossener Gewebsstückchen an der Fläche überzeugte.

Tabelle XXIX.
Mafse der Fäden und Lücken in Stoffstückchen.

Leinen	Durch eine Lage und 27,8 qcm Fläche geht 1 l durch in x Sek	Fadendicke in mm	Lücken zwischen den Fäden in mm	Die Lücken werden durch herausragende Fasern reduziert auf eine Breite von etwa mm
Bettuch ungebleicht . .	48	0,381—0,267	0,099—0,133	0,032
Bettuch gebleicht . . .	35	0,324—0,312	0,083—0,111	0,030
Feiner Hemdenstoff I .	50	0,258—0,235	0,043—0,115	0,025

Tabelle XXIX (Fortsetzung).

Baumwolle	Durch eine Lage und 27,3 qcm Fläche geht 1 l durch in x Sek.	Fadendicke in mm	Lücken zwischen den Fäden in mm	Die Lücken werden durch herausragende Fasern reduziert auf eine Breite von mm
Bettuch I	68	0,287—0,270	0,132—0,150	0,018
Bettuch II	61	0,220—0,300	0,168—0,105	0,018
Grober Hemdenstoff II .	47	0,309—0,198	0,168—0,153	0,036
Feiner Hemdenstoff I .	70	0,212—0,210	0,085—0,107	0,013
Cambric	61	0,155—0,137	0,063	0,019

Die mitgeteilte Tabelle beansprucht wegen der verschieden breiten Einzelfäden und ihres wechselnden Abstandes nur einen orientierenden Wert, besonders ist es mifslich, die Gröfse der Lücken, wie sie durch hereinhängende Fasern übrig bleiben, genauer anzugeben.

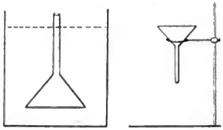
Durch eine Reihe von Versuchen habe ich mich überzeugt, dafs die von Rubner nachgewiesene proportionale Abnahme der Luftdurchlässigkeit mit der Zunahme der Schichtdicke auch für unsere Stoffe zu Recht besteht. Es war mir dieser Nachweis wichtig, um mich von der Genauigkeit meiner Methodik zu überzeugen.

Tabelle XXX.

Leinen	1. Zahl der Lagen	2. Dicke in mm	3. Sekund. für 1 l Luft und 27,3 qcm Fläche	4. Differenzen zwisch. 1 u. 2, 1 u. 3, 1 u. 4 Lagen	5. Verhältnis der Differenzen	Baumwolle	1. Zahl der Lagen	2. Dicke in mm	3. Sekund. für 1 l Luft und 27,3 qcm Fläche	4. Differenzen zwisch. 1 u. 2, 1 u. 3, 1 u. 4 Lagen	5. Verhältnis der Differenzen
Bettuch gebl.	1	0,22	35	28	1,00	Bettuch II	1	0,24	58	36	1,00
	2	0,44	63	54	1,93		2	0,48	94	73	2,03
	3	0,66	89	95	3,32		3	0,72	131	112	3,11
	4	0,88	130				4	0,96	170		
feiner Hemdenstoff I	1	0,21	50	33	1,00	feiner Hemdenstoff I	1	0,18	69	42	1,00
	2	0,42	83	58	1,76		2	0,36	111	64	1,52
	3	0,63	108	100	3,00		3	0,54	133	116	2,76
	4	0,84	150				4	0,72	185		

Die Ausrechnung der Tabelle wurde so gemacht, dafs man von den Sekunden, die man für 2 resp. 4 Lagen verbrauchte, die Sekundenzahl für 1 Lage abzog und nun berechnete, in welchem Verhältnis die in Stab 4 niedergelegten Werte zu einander stehen, das Ergebnis gibt Stab 5. Die gefundenen Werte stimmen meist recht leidlich zu dem erwarteten Resultat 1 : 2 : 3.

Um zu prüfen, ob bei Benetzung der glattgewebten Stoffe alle Poren durch Wasser geschlossen werden, wurden mit einer Stofflage überspannte Trichter umgekehrt in ein Becherglas mit Wasser gestellt, wobei sich der Trichter rasch mit Wasser füllte (Fig. 1). Dann wurde er schnell herausgenommen und in normaler Lage fixiert (Fig. 2). Nach Ablaufen von einigen Tropfen Wasser blieb die Höhe der im Trichter durch den äufseren Luftdruck gehaltenen Wassermenge 2 Tage lang — so lange wurde die Beobachtung fortgesetzt — unverändert, was ein Beweis dafür ist, dafs alle Poren geschlossen waren und die nasse Stoffschichte absolut luftdicht war. Zwischen Stoffen aus Leinen und Baumwolle war in dieser Hinsicht kein Unterschied.



Weitere Versuche wurden angestellt zum Zwecke der Feststellung des Luftdruckes, der angewendet werden mufs, um diese zwischengelagerte Wasserwand zu durchbrechen. Die Trichter vom vorhergehenden Versuch wurden nach gründlicher Anfeuchtung der Stoffschicht in leerem Zustande mit einem Gasometer verbunden und an einem Quecksilbermanometer wurde das Minimum des Druckes gemessen, der erreicht werden mufste, bis der wassergetränkte Stoff Luft durchliefs. Die Flächen der Trichter waren gleich grofs.

Die folgende Tabelle bringt die Resultate.

Tabelle XXXI.

Leinen	Dicke in mm	Fläche	Druck für Quecksilber in cm	Druck für Wasser in cm	Baumwolle	Dicke in mm	Fläche	Druck für Quecksilber in cm	Druck für Wasser in cm
Bettuch gebleicht	0,22	32,17	2,4 2,4	32,64	Bettuch II	0,25	32,17	2,7 2,7	36,72

Es sind also sehr erhebliche Drucke notwendig, um Luft durch ein ganz durchtränktes glattes Baumwoll- oder Leinwandgewebe hindurchzutreiben.

X. Das Verhalten zur Wärme.

Über das Verhalten von glatten Leinen- und Baumwollstoffen zur Wärmeleitung habe ich keine eigenen Versuche angestellt. Leider gestatten auch die grundlegenden und umfassenden Untersuchungen Rubners keine genaue ziffermäfsige Betrachtung, da er glatte, dichte Leinen- und Baumwollstoffe nur sehr wenig untersucht hat und kaum eine Untersuchung sich zum direkten Vergleich eignet. Bei der ganz gleichen Webweise der Leinen- und Baumwollstoffe, die wir untersucht haben, bei dem gleichen spezifischen Leitungsvermögen von Baumwoll- und Leinenfasern ist indes nach Rubners Darlegung eine erhebliche Verschiedenheit der Wärmeleitung durch glatte Leinen- und Baumwollstoffe nicht zu erwarten. Immerhin müssen die Leinengewebe durch ihren geringen Luftgehalt (45% statt 55% bei der Baumwolle) besser Wärme leiten, und zweitens bedingen die aus dem Baumwollgewebe vorstehenden Härchen, dafs sich zwischen Stoff- und Haut nochmals eine schwerbewegliche Luftschichte bildet und die Wärmeabgabe weiter verzögert wird. Aus den Angaben von Rubner möchte ich schätzen, dafs gleichdicke Baumwollstoffe die Wärmeabgabe durch Leitung um etwa 15—30% mehr verzögern als wie Leinenstoffe von gleicher Dicke und Webart. Dieser Unterschied fällt bei reiner Leinen- oder Baumwollkleidung nicht unerheblich zugunsten der Baumwolle ins Gewicht. Wird aber glatte Leinwand oder Baumwolle nur als Hemd getragen und darüber Wollkleidung, so wird der Unterschied im Verhältnis zu der Störung der Wärmeabgabe durch die wollene Oberkleidung nicht sehr grofs sein.

XI. Die Absorption von Gasen.

Wie ich kürzlich in diesem Archiv gezeigt habe (Bd. LVII) besteht zwischen der Absorptionsgröfse von trockenem Ammoniak durch trockene Leinwand und trockene Baumwolle kein auffallender Unterschied.

Es absorbierten trockene Stoffe pro 1 g Milligramm Ammoniak:

bei 6—7°

L. Bettuch gebleicht 64,0 mg	B. Bettuch II 57,8 mg

bei 17—20°

L. Bettuch gebleicht 45,1 mg	B. Bettuch II 44,7 mg
L. Betttuch ungebleicht 51,4 mg	

Leinen absorbiert eine Kleinigkeit Ammoniakgas mehr als Baumwolle in trockenem Zustand.

Feuchte Stoffe absorbieren sehr viel mehr und zwar konnte ich zeigen, dafs sich die Ammoniakaufnahme eines feuchten Stoffes — gleichgültig ob sein Wassergehalt auf hygroskopischem oder tropfbarem Wasser beruht — einfach zusammensetzt aus der Ammoniakaufnahme durch den trockenen Stoff und durch das hygroskopische Wasser. Mit Wasserdampf annähernd gesättigte Stoffe nehmen auf pro 1 g:

Leinen ungebleicht 233 mg; Baumwolle etwa 200 mg.

Auch in der Aufnahme von Salzsäure besteht kein erheblicher Unterschied.

Durch Versuche von Kisskalt und Yokote ist dargetan, dafs Baumwollstückchen unter einer Glocke, unter der ein Ammoniakgefäfs steht, nur recht wenig Ammoniak aufnehmen und dafs — wie besonders Yokote gezeigt hat — ein sehr kurzes Verweilen in der freien Luft insbesondere ein sehr kurzes Bewegen der Stückchen in der freien Luft ausreicht, um den Ammoniakgehalt zum Verschwinden zu bringen — dies gilt im gleichen oder höherem Mafse von Leinwand.

XII. Das Verhalten der Stoffe gegen anfliegenden Schmutz.

Bei genauer Betrachtung der Oberfläche von Leinen- und Baumwollstoff fällt sofort auf, dafs die meisten Baumwollgewebe wesentlich reicher mit Härchen besetzt sind als wie die Leinenstoffe. Wir haben schon oben bei der Betrachtung der Glätte

die gröfsere Rauhigkeit der Baumwollstoffe auf diese abstehenden Härchen geschoben. Es schien ohne weiteres wahrscheinlich, dafs wegen dieses Haarbesatzes an Baumwollstoffen anfliegende Schmutzteile viel leichter haften müfsten als wie am Leinenstoff.

Um diese Ansicht zu prüfen, wurden zunächst Versuche gemacht mit Farbstoffpulver.

1. Versuch mit Safranin.

In einen Glaszylinder von 4 dm Höhe und 15 cm lichter Weite wurde nahe des mit einem Loch versehenen Glasdeckels, etwa 35 cm vom Boden entfernt, ein Holzbrettchen horizontal eingesteckt, das auf seiner Unterseite in schachbrettartiger Anordnung zwei Quadrate von Baumwollstoff und zwei von Leinenstoff mit Stecknadeln befestigt trug. Gegen den Boden des Gefäfses wurde nun durch eine mit trockenem Safraninpulver gefüllte Flasche ein kräftiger Luftstrom mit dem Blasebalg durchgeblasen, so dafs in dem Staubgefäfs ein dichter schwarzroter Staub entstand, der sich auch reichlich auf die obere Fläche des Brettchens niederzuschlagen schien.

Zu meiner Verwunderung war jedesmal, wenn ich die Stoffproben aus dem Staubglas herausnahm, aufserordentlich wenig Farbstoff an den Stoffen niedergeschlagen, nur an den vorstehenden Härchen zeigten sich zarte fransenartige Ansätze von Farbstoffpartikelchen, als ob sie daselbst ankristallisiert wären. Bei der stärkeren Wolligkeit der Baumwolle war schon für das Auge ein etwas stärkeres Anhaften von Farbpartikelchen bei derselben resp. eine etwas gröfsere Anzahl sichtbarer farbiger Anhänge leicht zu erkennen. Die kolorimetrische quantitative Untersuchung des Farbstoffgehaltes ergab folgendes Resultat:

Tabelle XXXII.

Leinen	mg Safranin blieben haften	Baumwolle	mg Safranin blieben haften	Leinen enthielt $1/x$ der an der Baumwolle anhaftenden Menge Farbstoff	
Feiner Hemdenstoff III . . .	0,070	Bettuch I . . .	0,120	$1/2$	Farbstoff vor dem Versuch nicht getrocknet
Feiner Hemdenstoff III	0,144 0,144	Bettuch I . . .	0,320 0,250	In diesem Versuch wurden die Stoffproben sehr unregelmäfsig vom Farbstoff getroffen	Farbstoff vor dem Versuch bei 100° C getrocknet
Feiner Hemdenstoff I	0,27 0,27	Feiner Hemdenstoff I	0,33 0,33	$9/11$	

Diese Versuche mit Safranin befriedigten nicht, indem so minimale Mengen zur Untersuchung kamen, dafs die kleinsten Versuchsungeschicklichkeiten das Resultat trüben mufsten. Sie wurden deshalb noch nach einem anderen Prinzip ausgeführt, wobei gröfsere Mengen Farbstoff an den Stoffen haften blieben:

Es wurde auf die, ähnlich wie im vorhergehenden Versuch, auf Brettchen fixierten Stoffproben Safranin gleichmäfsig aufgestreut und dann

1. abgeklopft (Versuchsreihe 1),
2. mit einem weichen Pinsel eingerieben und erst dann so stark wie möglich abgeklopft. (Versuchsreihe 2).

Die quantitative Bestimmung des Farbstoffgehaltes lieferte folgende Zahlen:

Tabelle XXXIII.

1. Der Farbstoff aufgestreut und abgeklopft.

Leinen	mg Safranin blieben haften	Baumwolle	mg Safranin blieben haften	Leinen enthielt 1/x der an der Baumwolle anhaftenden Menge Farbstoff
Bettuch gebleicht	0,4 0,6	Bettuch II . . .	1,8 2,0	1/4
Feiner Hemdenstoff I	0,7 0,6	Feiner Hemdenstoff I	1,8 1,6	1/3
Feiner Hemdenstoff III	0,4 0,6	Cambric	1,0 1,6	1/2

2. Der Farbstoff wurde eingerieben und abgeklopft.

Leinen	mg Safranin blieben haften	Baumwolle	mg Safranin blieben haften	Leinen enthielt 1/x der an der Baumwolle anhaftenden Menge Farbstoff
Grober Hemdenstoff	7,0 7,0	Bettuch I . . .	20,0 20,0	1/3
Bettuch gebleicht	5,0 4,5	Bettuch II . . .	20,0 30,0	1/4
Feiner Hemdenstoff I	4,5 6,0	Feiner Hemdenstoff I	20,0 16,0	1/4
Feiner Hemdenstoff I	4,5 6,0	Grober Hemdenstoff I	20,0 16,0	1/4
Feiner Hemdenstoff III	4,0 3,2 4,5 4,5	Cambric	8,0 7,5	1/2

Um auch anderes Material zu prüfen, wurden zunächst mit Rufs einige Versuche gemacht. Es wurde auf die Leinwand- und Baumwollstückchen Rufs aufgestreut, mit dem Pinsel etwas eingerieben und nun so stark als möglich abgeklopft. Jedesmal waren die Baumwollstückchen deutlich schwarz, währenddem die Leinenstückchen nur einen mäfsigen Rufsgehalt zeigten. Mit dem Auge geschätzt, war das Verhältnis etwa wie 1:5. Offenbar haftet der etwas fettige Rufs noch besser an der Baumwolle als wie das Safranin.

Die Versuche mit Rufs sind einmal mit Leinen Feiner Hemdenstoff I und Baumwolle Feiner Hemdenstoff I, ein zweites Mal mit Leinen Feiner Hemdenstoff III und Baumwolle Bettuch I ausgeführt.

Einige Versuche mit Ultramarin, wobei der Leinenstoff Grober Hemdenstoff mit der Baumwolle Grober Hemdenstoff verglichen wurde, ergaben eine etwa 3 mal stärkere Blaufärbung der Baumwolle als wie der Leinwand, etwa wie beim Safranin.

Zum Schlufs wurde auch mit Strafsenstaub experimentiert. Auch hier war der Unterschied ganz auffallend zu ungunsten der Baumwolle.

XIII. Haften von Bakterien.

Schon 1890 hat Hobein Versuche angestellt über die verschiedene Haftung von Bakterien an verschiedenen Kleiderstoffen [1]. Die Resultate waren, wie zu erwarten, dafs die Stoffe beim Tragen auf der Haut um so rascher bakterienreich werden, je rauher sie sind. Glatte Leinen und Baumwollstoffe sind mehrfach verglichen, im allgemeinen wurde dabei gefunden, dafs an Leinen weniger Keime haften, als an Baumwolle, wenn beide in neuem Zustande auf dem blofsen Leib getragen werden.

Meine eigenen Versuche wurden in der Weise angestellt, dafs von unserer gründlich ausgewaschenen Baumwolle und Leinwand je 2 quadratische Stückchen von 5 cm Seitenlänge glatt in die Unterkleider von Versuchspersonen eingenäht wurden.

1) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. IX.

Vor dem Versuchsbeginn wurde ein Bad mit gründlicher Abseifung des Körpers genommen, die Haut, speziell der Brust, dabei so sorgfältig wie möglich gereinigt; hierauf neue Wäsche mit den eingenähten Versuchsläppchen, beides sterilisiert, angelegt und zwar wurde das eine Mal rechts Leinen und links Baumwolle, das zweite Mal links Leinen und rechts Baumwolle je 4 Tage lang getragen. Über Nacht wurde das Hemd in einem sterilisierten Gefäfs aufbewahrt. Die Brust wurde während der Versuchszeit nicht gewaschen. Hierauf wurden die Läppchen mit sterilisierter Pinzette gefafst, rasch herausgetrennt, und dadurch auf ihren Keimgehalt untersucht, dafs man von jedem $^1/_4$ mit 20 ccm sterilisiertem Wasser und einem sterilen Pistill je 10 Minuten lang durchknetete und mit 1 ccm der Knetflüssigkeit Agarplatten gofs, die im Brutschrank aufbewahrt wurden. Die Läppchen kamen aus der ersten Knetflüssigkeit noch in eine zweite, in der sie nochmals 10 Minuten ausgedrückt wurden und schliefslich in eine dritte, wo sie ähnlich behandelt wurden. Auch von der 2. und 3. Knetflüssigkeit wurden Platten gegossen. Nach dem dritten Kneten waren sie bereits vollständig in einzelne Fäden aufgelöst.

Das Zählen der Platten geschah nach 48 Stunden. Die gefundenen Zahlen der Keime in den einzelnen Stoffläppchen sind in Tabelle XXXIV enthalten. Dabei sei bemerkt, dafs die Zahlen immer das Mittel von 2 Kontrollplatten sind.

Das Resultat der Versuche stimmt recht befriedigend mit dem meiner ersten Versuchsreihe und im Prinzip mit den Untersuchungen von Hobein, nur sind in meinen Versuchen erstens die absoluten Zahlen etwa 10 mal so grofs wie die von Hobein, und dann ist auch das Verhältnis der beiden Werte (bei Hobein wie 100 : 123) noch günstiger für Leinen.

Immerhin möchte ich auf die Untersuchung der Unterkleiderproben keinen allzu grofsen Wert legen. Nimmt Baumwolle mehr Keime auf, so läfst sie dafür vielleicht um so weniger auf dem Körper, während unter der glatten Leinwand sich vielleicht mehr Bakterien ansammeln. Ein Versuch, durch Ab-

Tabelle XXXIV.

Leinen feiner Hemdenstoff I	Absolute Zahlen der in 25 qcm des Stoffes gefundenen Keime	Baumwolle feiner Hemdenstoff I	Absolute Zahlen der in 25 qcm des Stoffes gefundenen Keime
I. Versuch, Läppchen 1	41 980	I. Versuch, Läppchen 1	69 440
» 2	40 380	» 2	68 360
II. Versuch, » 1	26 680	II. Versuch, » 1	70 820
» 2	41 800	» 2	71 560
III. Versuch, » 1	42 560	III. Versuch, » 1	64 100
» 2	25 700	» 2	71 300
IV. Versuch, » 1	40 900	IV. Versuch, » 1	64 160
» 2	43 500	» 2	71 600
Mittel:	37 900	Mittel:	68 900

Oder wenn Leinen = 100 gesetzt wird:
100 : 182.

waschen der Haut am Ende eines 4 tägigen Läppchenversuchs und quantitative Untersuchung des Waschwassers auf Bakterien etwas in dieser Richtung festzustellen, schlug fehl — die Resultate waren ganz unregelmäfsig, was aus den verschiedensten Gründen nicht auffallen konnte.

Ich habe aber noch nach der Fragestellung des vorigen Abschnitts mit Auftragen von Staub aus einem Schulhaus und von Strafsenstaub mittels eines Pinsels auf die Leinen- und Baumwollproben mit folgendem Abklopfen untersucht, wie sich denn der Bakteriengehalt der Kleiderstoffe beim Auftragen von Staub verhalte.

Eine Vorprüfung hatte ergeben, dafs die beiden Staubsorten, die im vorigen Abschnitt Verwendung finden, mäfsig reich an Bakterien seien, und dafs sie sich also zu derartigen Versuchen recht gut eignen.

I. Versuch.

In diesem Versuch wurden je 4 sterilisierte Läppchen von 9 qcm Fläche (von jeder Stoffprobe 2) mit Strafsenstaub, genau so wie im vorhergehenden Abschnitt beschrieben, bestrichen und der Staub sorgsam abgeklopft; aus jedem Läppchen, möglichst aus der Mitte, wurden kleine 0,25 qcm-Quadrate

ausgeschnitten, in Agar gleichmäfsig geschüttelt und mit dieser Aufschwemmung Platten gegossen.

Nach 22 stündigem Verweilen im Brutschrank wurde gezählt. Es wurde folgende Keimzahl gefunden:

Tabelle XXXV.

Leinen	Absolute Keimzahl	Baumwolle	Absolute Keimzahl	Verhältnis der Mittel beider Zahlen, wenn Leinen = 1 ist
Grober Hemdenstoff	1224 1548	Grober Hemdenstoff I	2238 3666	1 : 2,1
Bettuch gebleicht	1224 1348	Bettuch II	2520 2152	1 : 1,82
Feiner Hemdenstoff I	1116 1440	Feiner Hemdenstoff I	2232 2748	1 : 1,95
Feiner Hemdenstoff III	1080 1332	Cambric	2232 1944	1 : 1,73
Feiner Hemdenstoff III	468 540	Bettuch I	1908 3276	1 : 5,14

Lassen wir beim Mittelziehen die letzte Zeile der Tabelle, wo zwei extreme Stoffe verglichen werden, aus und berücksichtigen wir nur die ähnlichen Stoffe, so ergibt sich das Verhältnis:

Leinen : Baumwolle = 100 : 190.

II. Versuch.

Die nach demselben Prinzip mit Staub behandelten Proben wurden, wie auf S. 249 angedeutet, mit sterilem Wasser ausgeknetet.

Nach 22 Stunden im Brutschrank war folgendes Wachstum zu verzeichnen:

Tabelle XXXVI.

Leinen	Absolute Keimzahl	Baumwolle	Absolute Keimzahl	Verhältnis der Mittel beider Zahlen, wenn Leinen = 1 ist.	
Grober Hemdenstoff	1400 1600	Grober Hemdenstoff I	4320 5040	1 : 3,12	Mit Strafsenstaub behandelt
Feiner Hemdenstoff I	680 800	Feiner Hemdenstoff I	2280 2240	1 : 3,05	Mit Strafsenstaub behandelt
Feiner Hemdenstoff III	630 490	Bettuch I	3660 1900	1 : 4,95	Mit Schulstaub behandelt

Werden auch hier die Stoffe der letzten Zeile L. Feiner Hemdenstoff III und B. Bettuch I als extrem und also nicht vergleichbar weggelassen, so ergibt sich das Verhältnis:

Leinen : Baumwolle = 100 : 308.

Es haften also die Bakterien des Staubes in ähnlicher Weise besser an Baumwollstoffen als an Leinenstoffen wie der Staub selbst.

XIV. Über das relative Preisverhältnis von Leinwand und Baumwolle.

Ich habe, um Anhaltspunkte über den Handelswert von Leinwand und Baumwolle zu bekommen, die Berechnung getrennt ausgeführt für drei eingesandte Leinen- und drei eingesandte Baumwollproben, und 2. für zwei gekaufte Leinen- und vier gekaufte Baumwollproben.

Bei den eingesandten Proben waren die angegebenen Preise pro 1 qm:

	bei der zufälligen Dicke	umgerechnet auf 1 mm Dicke
Leinen L. Betttuch ungebl.	98 Pf.	303
» L. Betttuch gebl.	109 »	495
» L. Feines Hemd I	128 »	609
Baumwolle B. Betttuch II	50 »	209
» B. Betttuch III	47 »	185
» B. Feines Hemd I	58 »	325,

oder es verhält sich der Flächenpreis von 1 qm bei 1 mm Dicke von Leinen zu Baumwolle wie 469 : 246 oder wie 1,9 : 1.

Nun ist aber zu bedenken, dafs die Leinenstoffe ein wesentlich höheres Gewicht besitzen als die ungefähr gleichdicken Baumwollstoffe. Das Gewicht der drei Leinenstoffe verhielt sich zum Gewicht der drei Baumwollstoffe wie 1 : 0,88. Damit stellt sich das Preisverhältnis bei gleichem Gewicht wie 413 : 246 oder Leinwand ist bei gleichem Gewicht 1,67 mal teurer wie Baumwolle.

An den gekauften Stoffen kam ich zu folgenden Zahlen. Die Kosten waren pro 1 qm:

		bei der zufälligen Dicke	umgerechnet auf 1 mm Dicke
Leinwand	L. Grobes Hemd	179	689
»	L. Feines Hemd III	280	1473
Baumwolle	B. Bettuch I	100	323
»	B. Grobes Hemd I	69	314
»	B. Grobes Hemd II	88	400
»	B. Cambric	125	893,

oder es verhält sich der Flächenpreis von Leinwand zu Baumwolle bei gleicher Dicke wie 1081 : 483 oder wie 2,2 : 1. Das Verhältnis der Gewichte der Leinenstoffe zu den Baumwollenstoffen von gleicher Dicke ist im Mittel in diesem Falle wie 1 : 0,82. Hieraus berechnet sich das Preisverhältnis bei gleichem Gewicht 887 : 483 oder die Leinwand ist 1,81 mal teuerer als die Baumwolle.

Im Mittel von diesen beiden Berechnungen, die natürlich keinen absoluten nationalökonomischen Wert beanspruchen, sondern nur einen Anhaltspunkt ergeben sollen, der über den landläufigen Schätzungen liegt, wäre also Leinen bei gleicher Stoffdicke ungefähr 1,9—2,2 mal, bei gleichem Gewicht 1,7—1,8 mal teuerer wie Baumwolle. Ich will es dem Leser überlassen, ob meine Ausführungen dargetan haben, daſs der Nachteil des annähernd doppelt so hohen Preises der Leinenstoffe durch die Vorzüge der Leinwand, Festigkeit, geringe mechanische Abnutzbarkeit, Glätte, Glanz und geringe Aufnahme von Schmutz und Bakterien soweit kompensiert ist, daſs man die Leinenstoffe als durchaus preiswert bezeichnen kann. Mindestens für alle diejenigen, die in der Lage sind, gröſsere Ansprüche zu machen und gröſsere Mittel anwenden zu können.

Herrn Dr. A. Herzog, Abteilungsvorstand an der höheren Fachschule für Textilindustrie in Sorau, spreche ich auch an dieser Stelle für eine Reihe von Beiträgen und Verbesserungsvorschlägen in dem chemischen und mikroskopischen Teil der Arbeit meinen besten Dank aus.

Herrn Dr. W. Krepelka, Assistent am hygienischen Institut, der mich bei der langwierigen, mühsamen und oft schwierigen Durchführung der Arbeit stets auf das bereitwilligste und sorgfältigste unterstützte, gebührt mein besonderer Dank.

XV. Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse an glatten weifsen Leinen- und Baumwollgeweben unter Verwertung der Mittelzahlen von meist 16 Stoffen.

1. Die Flachsfaser besteht aus längeren, glätteren, sehr englumigen, die Baumwolle aus rauheren, kürzeren Fasern von etwas weiterem Lumen.

2. Leinengewebe sind luftärmer (Luftgehalt = 44 %) als Baumwollgewebe (Luftgehalt = 54 %) und deshalb bei gleichem Volumen etwa 17 % schwerer.

3. Leinengewebe sind starrer, wenig biegsam, sie behalten deshalb ihre Form sehr viel besser als gleichdicke Baumwollgewebe.

4. Entsprechend der gröfseren Starrheit bleiben appreturfreie Leinenkleider beim Tragen länger ansehnlich als Baumwollkleider.

5. Um Baumwollstoffen gleiche Starrheit zu geben wie Leinengeweben, ist eine erhebliche Appreturmenge notwendig, wodurch aber die Luftdurchlässigkeit in unerwünschter Weise vermindert wird.

6. Die neuen weifsen Leinen- und Baumwollstoffe sind meist appretiert, aber in sehr verschiedenem Mafse. In den von uns untersuchten Proben schwankt die »Appretur« (Gewichtsverlust bei 16—24stündigem Kochen) der Leinenstoffe nur zwischen 1,2 bis 3,0 %, wogegen die Baumwollstoffe zwischen 3,1—12,9 % Appretur enthielten. Nur eine im Laden gekaufte Baumwollprobe enthielt nur 0,9 % »Appretur«.

7. Die Entfernung der Appretur gelingt durch dreistündiges Kochen, oder zweimaliges reguläres Waschen nur unvollständig, erst 3 maliges Waschen, sicherer 16—24stündiges Kochen mit stündlich gewechseltem Wasser entfernt die Appretur annähernd vollständig.

8. Das Eingehen der Leinenstoffe beim Kochen war in unseren Versuchen erheblich gröfser (6,9%) als bei den Baumwollstoffen (2,9%), oder es verhielt sich das Eingehen von Leinwand zu Baumwolle wie 100 : 42.

9. Die Angaben der Literatur über die Zerreifsfestigkeit der Faser widersprechen sich stark. Eigene Versuche ergaben das Verhältnis Leinen : Baumwolle = 100 : 60 bei gleicher Stoffdicke. Durch Verschimmeln wird die Leinenfaser stärker angegriffen als die Baumwolle. Das Verhältnis gestaltet sich darnach aber immer noch Leinen : Baumwolle = 100 : 80. Auch Chlorwasser und Natronlauge greifen Leinwand etwas stärker an als Baumwolle.

10. Die Abnutzbarkeit der Fasern scheint von uns zum ersten Male untersucht. Die Versuche haben ergeben, dafs sich die Abnutzbarkeit der Leinwand zu der von Baumwolle bei kurzer Inanspruchnahme verhält wie 100 : 129. Bei längerer Inanspruchnahme wie 100 : 213. Der Unterschied wird mit der Fortdauer der Versuche gröfser, weil einmal entstandene Löcher rasch an Gröfse zunehmen.

11. Die Luftdurchlässigkeit der appreturfreien leinenen Stoffe ist trotz ihres kleineren Porenvolums im Durchschnitt um 50% gröfser als wie die der appreturfreien Baumwolle. Es erklärt sich dies durch die gröberen Poren der Leinwand, während bei der Baumwolle die Poren durch wollige Härchen verkleinert und zum Teil verstopft sind. Da Baumwolle, wie wir oben sahen, viel stärker appretiert wird, so ist das Verhältnis der appreturhaltigen Stoffe oft noch ungünstiger.

12. Durch Benetzung werden dicht gewebte Leinen- und Baumwollgewebe in annähernd gleicher Weise luftundurchlässig gemacht, resp. sie werden erst bei einem sehr starken Druck, 32—36 cm Wasser, wieder luftdurchgängig.

13. Das Verhalten der Leinen- und Baumwollstoffe zur Wärme ist von uns nicht näher untersucht worden. Es läfst sich aus den Rubnerschen Aufstellungen mit Sicherheit schliefsen, dafs die luftreichere Baumwolle, in der die Luft schwerer beweglich ist, bei gleicher Stoffdicke wärmer hält als die Leinwand. Dieser verstärkte Wärmeschutz mag auf etwa 15—30% geschätzt sein.

14. Die Wasserdampfaufnahme bei Leinen- und Baumwollstoffen erwies sich, wie zu erwarten, als nicht merklich verschieden. Es wird absorbiert von Leinen etwa 24,3—25,5 %, von der Baumwolle 23,2—22,9 %.

15. Die Aufnahme von flüssigem Wasser durch Kapillarität scheint für die Leinen- und Baumwollfaser nicht merklich verschieden. Die oft sehr verschiedenen Steighöhen in Stoffstreifen, die in Wasser hängen, werden nicht bedingt durch das Rohmaterial, sondern vor allem von einer verschiedenen Dichtigkeit der Einzelfäden. Soweit meine Erfahrungen reichen, sind Leinenfäden häufiger dicht gesponnen als Baumwollfäden, im allgemeinen wird man also bei Baumwollstoffen eine stärkere Aufsaugefähigkeit erwarten dürfen.

16. Die Adhäsion (das Ankleben) von mit Wasser durchtränkten Leinen- und Baumwollgeweben an der Haut ist nicht wesentlich verschieden, zuweilen bei glatter feuchter Leinwand etwas stärker.

17. Die über die Aufnahme von Ammoniakdampf durch Leinen- und Baumwollgewebe ausgeführten Versuche ergaben, dafs zwischen der Absorptionsgröfse von Ammoniak durch Leinwand und Baumwolle kein auffallender Unterschied besteht. Leinen absorbiert eine Kleinigkeit Ammoniakgas mehr als Baumwolle.

18. Die Glätte der Leinengewebe ist im oft gewaschenen Zustand rund 30 % gröfser als die der mehrfach gewaschenen Baumwollstoffe. Jahrelang im Gebrauch gewesene Stoffe zeigen noch die gleiche Überlegenheit der Leinwand.

19. Der gröfseren Rauhigkeit der Baumwolle entspricht ein viel besseres Haften von Schmutz auf ihrer Oberfläche. Die bezüglichen Versuche liefern etwa das Verhältnis Leinen : Baumwolle = 100 : 300. Auch alte jahrelang gebrauchte Stoffe lieferten ähnliche Unterschiede. Beim Aufstreuen von Staub und nachfolgendem Zählen der anhaftenden Keime gelangt man zum Verhältnis Leinen : Baumwolle = 100 : 245.

20. Aus demselben Grunde ist die Bakterienaufnahme von der Haut des menschlichen Körpers durch Baumwolle gröfser

als durch Leinwand und zwar im Verhältnis Leinen : Baumwolle = 100 : 182, doch ist daraus nicht allzuviel zu schliefsen.

21. Der Preis gleicher Gewichte appreturfreier Leinen- und Baumwollgewebe verhält sich etwa wie 180 : 100 gleicher Volumina wie 190—220 zu 100. Dieser Unterschied erscheint bei der gröfseren Festigkeit (33 resp. 66 %), der gröfseren Luftdurchlässigkeit (50 %) und dem geringeren Appreturbedarf, der gröfseren Glätte (von 30 %), der geringeren Abnutzbarkeit (30 bis 100 %) und dem geringeren Staub- und Bakterienanhaftungsvermögen (um 100 bis 200 %) sehr wohl gerechtfertigt.

Es hat sich also gezeigt, dafs die Leinenfaser glattere, steifere, schwerere, luftärmere, aber luftdurchlässigere, weniger warm haltende und das Wasser häufig etwas weniger aufsaugende Gewebe liefert, so dafs sie namentlich zu folgenden Verwendungen vor Baumwolle einen Vorzug hat:

1. Zu allen Geweben, wo es auf die Ansehnlichkeit und Starrheit ankommt (Sichtbare Teile der Wäsche, manche Oberkleider u. dgl.); die Glätte und der Glanz des Leinens auch in unappretiertem Zustand übertrifft den der Baumwolle erheblich.

2. Zu Geweben, wo es auf Festigkeit und geringe Abnutzbarkeit ankommt (z. B. Segel, Kragen, Manschetten, Oberkleider, namentlich Turn- und Militäranzüge, Leinenbänder zum Binden und Schnüren, Nestel etc.).

3. Zu allen Geweben, wo es ankommt auf Glätte (Bettwäsche, besonders im Sommer, Taschentücher). Insbesondere empfindet die wunde Haut die Glätte der Leinenstoffe wohltuend, was man z. B. bei Schnupfen sofort fühlt.

4. Zu allen Geweben, welche als Oberkleider in Räumen getragen werden, wo giftiger Staub oder krankheitserregende Bakterien in der Luft schweben oder durch Anstreifen mit der Kleidung in Berührung kommen können, also z. B. in Fabriken und Krankenhäusern. Es haften an der glatten Leinwand Schmutzstoffe und Bakterien erheblich schwerer als an der rauheren Baumwolle. —

Als Leibwäsche zeigt ein dichtes Leinengewebe einem dichten Baumwollgewebe gegenüber folgende Unterschiede: Es

ist glätter, kühler und luftdurchlässiger, und saugt den Schweifs meist etwas weniger gut auf wie die Baumwolle; es ist also namentlich zu empfehlen unter Verhältnissen, wo wir leicht gekleidet sein wollen und wenig schwitzen.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

1. Hummel-Knecht; Färberei und Bleicherei der Gespinstfasern (1891)
2. Georgievics, Dr. G. v.; Lehrbuch der Gespinstfasern, Wäscherei, Bleicherei, Färberei, Druckerei, Appretur (1898).
3. Müller, Ernst; Handbuch der Spinnerei (1892).
4. Herzfeld, Dr. J.; Die technische Prüfung der Garne und Gewebe (1896).
5. Zipser, Julius; Die textilen Rohmaterialien und ihre Verarbeitung zu Gespinsten (1905).
6. Bottler, Max; Die vegetabilischen Faserstoffe etc. (1900).
7. Reiser, Niklas; Lehrbuch der Spinnerei, Weberei und Appretur (1901).
8. Müller, Dr. Arthur; Anleitung zur Ausführung chemischer Untersuchungen.
9. Zetzsche, Franz; Die wichtigsten Faserstoffe der europäischen Industrie (1904).
10. Mense, Karl; Über das Verhalten von Kleidungsstoffen gegenüber tropfbar-flüssigem Wasser (Dissertation, München, 1890).
11. Yokote, Prof. Ch.; Über Absorption von Gasen durch Kleidungsstoffe. (Arch. f. Hyg., Bd. L.)
12. Linroth, Dr. Klas; Einige Versuche über das Verhalten des Wassers in unseren Kleidern. (Zeitschr. f. Biologie, Bd. XVII.)
13. Chelius, Otto; Über Zersetzungen in der Kleidung. (Dissertation, Marburg, 1891.)
14. Schuster, Dr. A.; Über das Verhalten der trockenen Kleidungsstoffe gegenüber dem Wärmedurchgang. (Arch. f. Hyg., Bd. VIII.)
15. Cramer, Dr. Ed., Über die Beziehung der Kleidung zur Hauttätigkeit. (Arch. f. Hyg., Bd. X.)
16. Kifskalt, Dr. C.; Über die Absorption von Gasen durch Kleidungsstoffe. (Arch. f. Hyg., Bd. XLI.)
17. Dr. Rumpel; Über den Wert der Bekleidung und ihre Rolle bei der Wärmeregulation. (Arch. f. Hyg., Bd. IX.)
18. Prof. Dr. Rubner; Über einige wichtige Eigenschaften unserer Kleidungsstoffe. (Arch. f. Hyg., Bd. XV.)

19. Prof. Dr. Rubner; Abhängigkeit des Wärmedurchgangs durch trockene Kleidungsstoffe von der Dicke der Schicht. (Arch. f. Hyg., Bd. XVI.)
20. Prof. Dr. Rubner; Thermische Studien über die Bekleidung des Menschen. (Arch. f. Hyg., Bd. XXIII.)
21. Prof. Dr. Rubner; Die mikroskopische Struktur unserer Kleidung. (Arch. f. Hyg., Bd. XXIII.)
22. Prof. Dr. Rubner; Das Strahlungsvermögen der Kleidungsstoffe nach absolutem Maſse. (Arch. f. Hyg., Bd. XVII
23. Prof. Dr. Rubner; Das Wärmeleitungsvermögen der Gewebe unserer Kleidung. (Arch. f. Hyg, Bd. XXIV.)
24. Prof. Dr. Rubner; Das Wärmeleitungsvermögen der Grundstoffe unserer Kleidung. (Arch. f. Hyg., Bd. XXIV.)
25. Prof. Dr. Rubner; Luftbewegung und Wärmedurchgang bei Kleidungsstoffen. (Arch. f. Hyg., Bd. 25.)
26. Prof. Dr. Rubner; Einfluſs der Feuchtigkeit auf das Wärmeleitungsvermögen der Kleidungsstoffe. (Arch. f. Hyg., Bd. XXV.)
27. Prof. Dr. Rubner: Über den Wärmeschutz durch trockene Kleidungsstoffe nach Versuchen am menschlichen Arme. (Arch. f. Hyg., Bd. XXV.)
28. Prof. Dr. Rubner, Die äuſseren Bedingungen der Wärmeabgabe von feuchten Kleidungsstoffen. (Arch. f. Hyg., Bd. XXV.)
29. Prof. Dr. Rubner; Apparat zur Demonstration der Luftdurchgängigkeit von Kleidungsstoffen. Apparat zur Demonstration der Komprimierbarkeit der menschlichen Bekleidungsstoffe. (Arch. f. Hyg., Bd. XXVII).
30. Prof. Dr. Rubner; Sphärometer mit variierbarer Belastung. (Arch. f. Hyg., Bd. XXVII.)
31. Prof. Dr. Rubner; Über die Permeabilität der Kleidungsstoffe. (Arch. f. Hyg., Bd. XXVII.)
32. Prof. Dr. Rubner; Über einige wichtige physikalische Eigenschaften der Kreppstoffe. (Arch. f. Hyg., Bd. XXVII.)
33. Prof. Dr. Rubner; Die Komprimierbarkeit der Kleidungsstoffe im trockenen Zustande und bei Gegenwart von Feuchtigkeit. (Arch. f. Hyg., Bd. XXVII.)
34. Prof. Dr. Rubner; Experimentelle Untersuchungen über die modernen Bekleidungssysteme. I. Teil. (Arch. f. Hyg., Bd. XXIX.) II. Teil. (Arch. f. Hyg., Bd. XXXI.) III. Teil. (Arch. f. Hyg., Bd. XXXII.)
35. Prof. Dr. Rubner; Über den Wert und die Beurteilung einer rationellen Bekleidung. (Sonderabdruck der Deutschen Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege.)
36. Prof. Dr. Rubner; Zur Frage der sog. Unterkleidung. (Hyg. Rundschau. 1897, Nr. 7.)
37. Zur Lösung der Hautbekleidungsfrage. Herausgegeben von der Patent-Flachswirkerei Köln, Schönherr & Co.
38. Hat Schönherr sein Versprechen gehalten?
39. Grünfeld, F. V.; Das Leinen in der Kulturgeschichte und im Haushalt.
40. Stumpf, F.; Der Linnenschrein der deutschen Hausfrau sonst und jetzt (1883).

41. Das Leinen, ein modernes Aschenbrödel. Ein Beitrag zur Geschichte des Leinens etc.
42. Wiesner; Die Rohstoffe des Pflanzenreiches (1901).
43. Vétillard; Études sur les fibres vegetales (1876).
44. v. Höhnel; Die Mikroskopie der technisch verwendeten Faserstoffe. 2. Aufl. (1905).
45. Schacht; Die Prüfung der im Handel vorkommenden Gewebe (1853).
46. Reissek; Die Fasergewebe des Leines, des Hanfes, der Nessel und der Baumwolle (1852).
47. A. Herzog; Die Flachsfaser in mikroskopischer und chemischer Beziehung (1896).
48. A. Herzog; Beiträge zur Kenntnis der Flachsfaser (1898).
49. » Die Unterscheidung von Baumwolle und Leinen (1904).
50. » Über die Bastfasern aus dem Hypocotyl der Leinpflanze (1904).
51. » Zur Kenntnis des russischen Steppenflachses (1904).
52. » Absolute Querschnittsgröfsen vegetabilischer Faserstoffe (1906).

Kritische und experimentelle Studien zur Aggressinfrage.

Von

Dr. med. **Hermann Friese,**

jetzt Assistent am Königlichen hygienischen Institut in Beuthen O.-S.

(Aus dem Königlichen hygienischen Institut der Universität Berlin.
Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Rubner.)

In einer Abhandlung vom Jahre 1905 über Typhus- und Choleraimmunität (1) äufsert Bail ernste Bedenken gegenüber der allgemein behaupteten hohen Bedeutung der Bakteriolyse zum Zustandekommen der nicht antitoxischen Immunität. Ausgehend von Untersuchungen über Milzbrand und fufsend auf den Arbeiten anderer, welche speziell für die Hämolyse ein Versagen des Immunkörpers oder des Komplements durch Zusatz von Organzellen zum Serum behaupten, und im Gegensatz zu v. Dungern und Wilde, die in diesem Vorgange nur eine Wirkung von toten Körperbestandteilen sehen wollen, glaubt Bail eine ganze Anzahl von Gründen dafür zu haben, dafs ähnliches auch im lebenden Tierkörper gegenüber Bakterien vorkommen müsse. Hier knüpft er an die Untersuchungen von Hoke an (2), der im Reagensglas eine Verminderung oder Aufhebung der Serumbakterizidie bei Zusatz von Organzellen konstatiert und diese Erscheinung als ein Versagen des bakteriziden Immunkörpers oder des Komplements gedeutet hat. Diese Reagensglasversuche werden von Bail gewissermafsen auf den lebenden Tierkörper übertragen.

Als Beleg seiner Ansicht brachte er Kaninchen eine offenbar ausreichende Menge Typhusimmunserum und zugleich lebende Typhusbazillen in die Blutbahn, untersuchte nach verschiedener Zeit die Organe auf ihren Keimgehalt und fand, dafs die Bazillen trotz des Immunserums in den Organen lebend bleiben, und dafs kein wesentlicher Unterschied Tieren gegenüber bestehe, welche Bazillen allein ohne Serum erhalten hatten. Die Art der Keimzahlbestimmung nach der Plattenmethode durch Auszählung, nachdem das als Ausgangsmaterial dienende Organstück lediglich nach dem Augenmafs abgeschätzt war, kennzeichnet der Autor selbst als verhältnismäfsig ungenau; immerhin aber mögen die Tabellen beweisen, dafs trotz der Einführung sehr grofser Mengen wirksamen Immunserums eine stärkere Keimvernichtung unter den gegebenen Bedingungen innerhalb der Gewebe des Kaninchenkörpers nicht eintritt. Der Widerspruch zwischen bakterizidem Reagensglas- und Tierversuch tritt nach Bail, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch mitunter deutlich hervor bei den Untersuchungen von Pleuraexsudaten von Kaninchen, die Typhusbazillen in die Brusthöhle injiziert erhalten hatten und mit Immunserum behandelt waren. Es zeigte sich da, dafs namentlich das von Zellen befreite Exsudat bakterizide Wirkung im Glase entfalten konnte, obzwar es im Tiere Wachstum zugelassen hatte (1, S. 300). Das Gesamtergebnis wird dahin zusammengefafst, »dafs Typhusbazillen, die einmal in die Organe von Kaninchen und Meerschweinchen gelangt sind, nur verhältnismäfsig langsam daraus verschwinden; die Einspritzung selbst grofser Mengen bakteriolytischen Immunserums vermag das Verschwinden innerhalb der Grenzen der vorliegenden Versuche in keiner Weise zu beschleunigen, obwohl das Serum solcher Tiere aufserhalb des Körpers Eigenschaften aufweist, wie sie zur Erzielung stärkerer Keimvernichtung geeignet erscheinen«. Daraus folgert Bail unmittelbar, dafs die Bakteriolyse im Innern des Gewebes eines tierischen Körpers auch nicht entfernt so wie im Reagensglase (und der Bauchhöhle von Meerschweinchen) stattfinden könne (1, S. 303 ff).

Während er dieses zunächst für Typhus behauptet, kommt Bail zu ganz anderen Ergebnissen bei seinen Studien über Cholera: Die in die Blutbahn von Kaninchen eingeführten Choleravibrionen verschwanden bei Anwendung nicht zu grofser Mengen, gleichgültig ob dabei Immunserum angewendet wurde oder nicht, binnen 3 Stunden aus dem Blute (1, S. 305). Auch wiesen die intrakardial mit Vibrionen und Immunserum behandelten Meerschweinchen entweder keine Vibrionen in den Organen auf, oder wenigstens war hier der Keimgehalt wesentlich niedriger als bei den nicht mit Serum behandelten Kontrollen (1, S. 306 ff.). Die Übereinstimmung zwischen bakterizidem Reagensglas- und Tierversuch geht demnach hier viel weiter; hier bestreitet auch Bail die Bedeutung der keimtötenden Eigenschaften der Körperflüssigkeiten in vivo nicht, sondern er bezeichnet das strömende Blut als das Gebiet der Wirksamkeit der Bakterizidie (1, S. 310).

Der Vergleich zwischen dem Verhalten der Typhusbazillen und der Choleravibrionen im Tierkörper veranlafst Bail zu der Folgerung, dafs aber auch im strömenden Blute die Grenze für die Wirksamkeit der Serumbakterizidie gegeben sei. Mit anderen Worten: Vermag ein Keim über das strömende Blut hinaus in die Gewebe des Körpers vorzudringen, so höre die Bakteriolyse auf. Damit kommt er wieder zu dem Schlusse, dafs wirklich die Bakterizidie im immunen Körper kein allgemeiner, sondern nur ein unter bestimmten Bedingungen eintretender Vorgang sei. Im Anschlusse hieran wird der Pfeiffersche Versuch gedeutet »als eine in den Tierkörper verlegte und hier durch besondere Umstände, wie im Blute von Choleratieren, ermöglichte Reagensglaserscheinung« (1, S. 317).

Für diese Auffassung glaubt Bail drei Beweise zu haben:

I. Der Metschnikoffsche Versuch. Die Voraussetzung desselben ist ein durch Reizung des Peritoneums hervorgerufener Leukozytenafflux. Hierdurch sollen selbst Choleravibrionen in der Bauchhöhle des Immuntieres nicht durch Bakteriolyse, sondern durch Phagozytose zugrunde gehen. Der Metschnikoffsche Versuch ist vielumstritten, und es möge hier genügen, auf die von Friedberger(3) zitierte Literatur hinzuweisen. Gelingt

der Versuch, bleibt somit die aufserhalb von Zellen erfolgende Bakterienvernichtung aus, und lebt das Tier trotzdem weiter, so soll dies beweisen, dafs die Bakteriolyse nicht die Ursache der Immunität sei (1, S. 316). In diesem Sinne führt Bail einige Parallelversuche nach Metschnikoff und Pfeiffer an, welche dem geforderten Ideal sehr nahe kommen sollen (1, S. 324 ff.), d. h. das Tier werde nicht durch Bakteriolyse, sondern durch Phagozytose gerettet.

II. Einen weiteren Beweis glaubt Bail allerdings nur für Typhusbazillen, nicht aber für Cholera haben führen zu können (1, S. 317). Es sei möglich, dafs bei geeigneter Versuchsanordnung die Bakterienauflösung trotz reichlichster Serummengen ausbleibt und durch nichts anderes zu ersetzen ist, das Immunserum mithin keinen Schutz verleiht. Dieses sei der Fall bei solchen Typhusbazillen, welche ohne vorherige Züchtung auf künstlichem Nährboden direkt von einem der Infektion erlegenen Tiere gewaschen auf ein anderes übertragen werden. Solche werden von Bail als »tierische Bazillen« bezeichnet (1, S. 333 ff.).

III. Der wichtigste Beweis ist in mancher Hinsicht eine Umkehrung des ersten: Es sei möglich, ein passiv immunes Tier trotz eintretender Bakteriolyse mit untertödlichen Bazillenmengen zu töten.

Damit wird in die Lehre von den Aggressinen eingetreten. Diese geht auf Kruse (8) zurück, welcher allerdings ursprünglich den Ausdruck »Lysine« dafür wählte. Die Bailsche Schule versteht unter den aggressiven Eigenschaften gewisser Bakterien die Fähigkeit derselben, die Schutzkräfte des Organismus zu überwinden und infolgedessen sich in dem Körper festzusetzen und diesen womöglich zu durchwuchern. Diese aggressiven Eigenschaften könne man sich als Stoffe vorstellen, welche von den Bakterien nach Art eines Toxins erzeugt würden (1, S. 340). Den Aggressinen käme weniger allein, vornehmlich aber in Verbindung mit den zugehörigen Keimen (4, S. 307 Anm.), eine negativ chemotaktische Wirkung auf die Leukozyten zu; und gerade damit würden die Schutzkräfte des Organismus überwunden. Die Vorstellung von den aggressiven Eigenschaften gewisser Bakterien

hält die Bailsche Schule unbedingt aufrecht; sie gibt nur das Hypothetische der Auffassung zu, diese Eigenschaften als Stoffe betrachten zu dürfen (4, S. 307). Die Aggressine an sich sollen so gut wie ungiftig sein (1, S. 357). Durch Vorbehandlung von Tieren mit ihnen könne man eine von der bakteriziden verschiedene Immunität erzeugen (1, S. 342). Bei dieser durch die Bildung von Antiaggressinen hervorgerufenen Aggressinimmunität läuft es im wesentlichen darauf hinaus, dafs durch Leukozytenafflux die eingeführten Bakterien unschädlich gemacht werden. Diese Immunität könne sowohl eine aktive als auch eine durch das Serum des aktiv immunisierten Tieres übertragene passive sein. Es erübrigt noch, einige Eigenschaften aggressiver Flüssigkeiten hervorzuheben: Aggressive Typhusexsudate sollen mit dem entsprechenden Immunserum Niederschläge geben (1, S. 341 Anm.). Die Aggressine seien ziemlich hinfälliger Natur und ½stündige Erwärmung auf 50—60° vertrügen sie nicht mehr, selbst Sterilisation der aggressinhaltigen Exsudate mit Chloroform, Toluol oder kleinen Mengen Karbolsäure vermöge sie zu schwächen (1, S. 356/57).

Natürlich sind nicht alle Bakterien in gleicher Weise aggressiv im Sinne Bails; und bei der Klassifikation derselben in drei Rubriken, nämlich 1. reine oder obligat invasive Parasiten, 2. Halbparasiten oder fakultativ invasive Parasiten, 3. Saprophyten, wird der Ausdruck »invasiv« fast synonym mit dem Begriffe »aggressiv« gebraucht. Am meisten aggressiv sind demnach im allgemeinen die Septikämieerreger und fast gar nicht die Saprophyten.

Schwieriger ist die Abgrenzung der keineswegs sich deckenden Begriffe der Aggressivität und der Virulenz. Das Verhältnis wird von Bail einerseits erläutert am Tetanusbazillus, dessen Virulenz infolge grofser Giftigkeit seines Toxins sehr hoch, dessen Aggressivität aber bei fast fehlendem invasiven Charakter minimal ist; anderseits wird hingewiesen auf den Choleravibrio, wo die Aggressivität wesentlich niedriger liegt als die Virulenz, da zwar Krankheit und Tod der Versuchstiere schon mit relativ

niedrigen, aktive Vermehrung in den Organen nur mit weit größeren Mengen Kulturmaterial erzielt werden kann (4, S. 306).

Im vorstehenden ist schon angedeutet, was über die Gewinnung der Aggressine angegeben wird: Sie seien nämlich enthalten in den durch Bakterienwirkung im Tierkörper hervorgerufenen pathologischen Flüssigkeiten, wie Ödemflüssigkeiten z. B. bei Milzbrand (1, S. 341) oder in den Exsudaten seröser Höhlen entsprechend geimpfter Tiere.

Will man möglichst reine Aggressine im Sinne Bails gewinnen, so erscheint es nicht ganz leicht, die Exsudate von den in ihnen enthaltenen Bakterien zu befreien. In ausgiebiger Weise wendet hierzu Bail die Zentrifuge an, greift aber auch weiterhin zu chemischen Mitteln, wie Phenol oder Chloroform. Eine genauere Vorschrift gibt Kikuchi in seinen Untersuchungen über den Dysenteriebazillus(5): Das gesammelte Exsudat wird ungefähr 4 Stunden zentrifugiert; unter Umschütteln werden einige Tropfen Toluol zugesetzt und das Ganze 4 Stunden im Eiskasten belassen; schliefslich wird das Exsudat von dem Boden des Gefäfses mittels Pipette entnommen und das etwa gelöste Toluol in offener Schale verdunstet. Weil(6) klärte bei seinen Arbeiten über Hühnercholera das bakterienhaltige, eventuell durch Papier filtrierte Exsudat durch Zentrifugieren; dabei setzte er mit Vorteil vorher $\frac{1}{2}$% Phenol zu und erhitzte das Ganze nicht länger als 3 Stunden auf 44°. Salus(7) liefs bei seinen Versuchen mit Bact. coli das Toluol 2—3 Tage auf die Exsudate einwirken.

Die den Aggressinen zugeschriebene Wirkung wird von Bail in vier Thesen zusammengefafst, die sich zunächst auf Typhus und Cholera beziehen (1, S. 342), weiterhin aber in allgemeinerer Fassung gegeben werden(9):

1. Unter dem Einflusse aggressiver Flüssigkeiten werden sonst untertödliche Bakterienmengen zu tödlichen.
2. Bei Anwendung einfach tödlicher Bakterienmengen wird sowohl der Infektionsverlauf als der Sektionsbefund ein anderer, und zwar schwererer, als nach der Bakterienzahl allein zu erwarten wäre.

3. Aggressive Flüssigkeiten beeinträchtigen die schützende Wirkung bakteriolytischer Immunsera.
4. Vorbehandlung von Tieren mit völlig keimfreien aggressiven Flüssigkeiten erzeugt eine Immunität, die sicher nicht bakterizid ist.

Diese dritte These deckt sich fast mit der oben unter III zitierten Behauptung: Es sei möglich, ein passiv immunes Tier trotz eintretender Bakteriolyse mit untertödlichen Dosen Bazillenmengen zu töten, richtet sich also ebenso wie These 4 direkt gegen die Bedeutung der Bakteriolyse zum Zustandekommen der Immunität. — Es erübrigt, die grofse Anzahl Einzelversuche zu besprechen, welche zur Stütze dieser Behauptungen angeführt werden. Wenn dabei auch mitunter von einer totalen Entfernung der infizierenden Keime aus den zu den Versuchen verwendeten Exsudaten Abstand genommen wurde, so mufs doch anderseits eine vielfach hier als Ausgleich getroffene Versuchsanordnung gebührend berücksichtigt werden, nach welcher die Kontrolltiere wesentlich höhere Dosen Infektionsmaterial erhielten als die eigentlichen Versuchstiere.

Bemerkenswert für die Verallgemeinerung der Theorie erscheint folgender Passus: »Der Organismus der Versuchstiere kann unmöglich auf die Einspritzung jedes Bazillus jedesmal anders reagieren; er kann normalerweise nur Schutzvorrichtungen gegen das Eindringen von Bakterien überhaupt, nicht gegen die Infektion mit besonderen Bakterien besitzen. (9) — Es ist nicht klar, worauf dieser Schlufs Bails fufst. Doch ist hier nicht der Ort zu kritischen Aufserungen, sondern es soll zunächst das Wesentliche der Aggressintheorie mit möglichster Objektivität zusammengestellt werden, wobei der Ausdruck »Aggressin« vorläufig beibehalten werden soll.

Da ist es wichtig, dafs Bail selbst seine Lehre auf die Tuberkulose ausdehnt: Zwar erkennt er eine Giftwirkung von Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen an (10), erklärt aber den akuten Tod bereits tuberkulöser Meerschweinchen durch Reinfektion mit Tuberkelbazillen als Aggressinwirkung. Der Tuberkelbazillus an sich bilde Aggressin in dem Körper dieser

Tiere, welches dann kombiniert mit der bei einer Reinfektion neu zugeführten Bazillenmenge im Sinne der ersten These den akuten Tod herbeiführt. Das Exsudat der auf diese Weise getöteten Tiere könne dann wieder Aggressinwirkung entfalten, d. h. kombiniert mit Bazillen den akuten Tod herbeiführen. (11) Wahrscheinlich von gröſserer Bedeutung sind Bails Versuche aktiver Immunisierung mittels keimfrei gemachten Milzbrandödems. Kaninchen sollen schon nach einmaliger, sicher nach wiederholter Einspritzung von 2—5 ccm ausgiebigen Schutz gegen virulenten Milzbrand erhalten, das Serum so immunisierter Schafe und Kaninchen hohen Schutzwert besitzen, und Bruchteile von 1 ccm, intravenös eingeführt, normale Kaninchen vor subkutaner Infektion von ca. 1000 Bazillen schützen. Weniger günstig war der Erfolg an Mäusen und an passiv immunisierten Meerschweinchen. Der Charakter des Schutzserums sei kein bakterizider. (12) Von Kikuchi wird die Lehre von den Aggressinen auf den Dysenteriebazillus übertragen. (5) (15) (16) Mit sehr groſsen Dosen fast avirulenter Stammkulturen wurden Meerschweinchen getötet und deren Exsudat, zentrifugiert und sterilisiert, weiter verwandt zur Kombination mit untertödlichen Bazillenmengen im Tierversuch. In vielen Fällen war dann das Resultat der Tod des Tieres; es kamen aber auch Fälle vor, in denen die mit Aggressin und Bazillen geimpften Tiere ebensogut überlebten wie diejenigen, welche Bazillen allein erhalten hatten. Das wird dann als Fehlen der Aggressivität gedeutet (5, S. 391). Hervorgehoben wird die groſse Hinfälligkeit der Aggressine gegen Erwärmen (5, S. 399). Ein gewisser Rest der Aggressinwirkung soll aber sogar einer ½ stündigen Erwärmung auf 55—60° widerstehen können, und solche Exsudate noch zur Immunisierung geeignet sein (5, S. 400). Diesen aggressinhaltigen Exsudaten käme auſser ihrer Aggressivität noch eine Giftwirkung zu (5, S. 398). Kleine Dosen bis zu 1 ccm würden zwar von Meerschweinchen vertragen; erst gröſsere Mengen, 2 ccm und darüber, könnten diese Tiere töten (5, S. 405). Viel empfänglicher gegenüber dieser Giftwirkung sollen mit Ausnahme einzelner besonders disponierter Individuen im allgemeinen Kaninchen sein. In ganz

kleinen Dosen mit den an Meerschweinchen gewonnenen, selbstverständlich sterilisierten Exsudaten behandelt, gehen sie zugrunde und zwar unter höchst charakteristischen Lähmungen, eine Erscheinung, welche ausschliefslich als Giftwirkung gedeutet wird. Aggressive Eigenschaften und Giftwirkung brauchen dabei nicht vollständig parallel zu gehen. Kikuchi sagt selbst: »Das Fehlen aggressiver Eigenschaften bei hervortretender Giftigkeit eines Exsudates, sowie die viel stärkere Schädigung der ersteren bei Erwärmen auf 60° C bildet einen Hauptgrund dafür, Gift und Aggressin vorläufig wenigstens als im Exsudat nebeneinander vorhanden anzunehmen (5, S. 409).« Somit verglich Kikuchi »die Wirkung des Exsudates auf Kaninchen in bezug auf sein Gift und auf Meerschweinchen hinsichtlich seiner Aggressinwirkung (5, S. 409)«. Bezüglich dieser letzteren entsprechen also seine Resultate im allgemeinen der ersten These. Als leicht gilt es für ihn, Meerschweinchen gegen Dysenterie mittels Aggressinen aktiv zu immunisieren und Kaninchen gegen die Giftwirkung; schwieriger sei es, ein schützendes Serum von den so immunisierten Meerschweinchen zu gewinnen (5, S. 411). Bemerkenswert ist ferner die Arbeit von Weil über Hühnercholera(6), da sie in manchen Punkten Abweichendes von dem bisher Angeführten bringt. Zwar hinsichtlich der Kombination untertödlicher Bazillendosen mit aggressiven Flüssigkeiten deckt sie sich zunächst mit dem von anderen Gesagten. Gewonnen wurden die Exsudate aufser an Meerschweinchen meistens durch intrapleurale Infektion von Kaninchen. Da für diese Tiere aber die minimalste Menge des sehr virulenten Hühnercholerastammes tödlich war, so wurden zu den eigentlichen Versuchen die resistenteren Meerschweinchen verwandt, von denen grofse Tiere auf subkutane Injektion kleiner Bazillendosen nur mit lokalen Erscheinungen, wie Infiltraten und Abszessen, reagierten. Interessant ist nun eine an einem solchen Tiere demonstrierte Variation des vielgenannten »Aggressinversuches« (6, Versuch 5, Meerschw. IX). Dieses Meerschweinchen hatte offenbar eine subkutane Infektion mit Hühnercholerabazillen überstanden; es fand sich an der Injektionsstelle ein nach aufsen durchgebrochenes

Infiltrat im Beginn der Nekrose, in dem offenbar aber noch lebende Bazillen vorhanden waren. Auf intraperitoneale Injektion von $3\frac{1}{2}$ ccm sterilen Kaninchenexsudates ging nun das Tier prompt ein, was eben als ein Zusammenwirken von Bazillen mit dem diesesmal hinterher beigebrachten Aggressin im Sinne des oft erwähnten sogenannten Aggressinversuches analog der ersten These erklärt wird. Weiterhin berichtet Weil über seine Immunisierungsversuche an Kaninchen und Vögeln mittels seiner aggressinhaltigen sterilen Exsudate. Dabei trete bei jenen eine Art Überempfindlichkeit auf, bis die Tiere das ganze Exsudat verarbeitet haben. Wage man vordem eine infizierende Injektion, so komme es zu einer Summation von Bazillenwirkung mit dem noch in den Säften kreisenden Aggressin, und die Tiere erliegen. Berücksichtigt man dieses, so soll die Immunisierung ungemein einfach sein, wofür ein Beispiel genügen mag: Es wurde einem Kaninchen $\frac{1}{2}$ ccm steriles Exsudat beigebracht, nach 8 Tagen $1\frac{1}{2}$ ccm, nach weiteren 8 Tagen 3 ccm und nach 14 Tagen verlief die Infektion mit Hühnercholerabazillen an diesem Tiere negativ. Toxisch wirkte das sterile Exsudat auf den Kaninchenorganismus gar nicht (6, S. 427/8). Solche Immuntiere vertrügen auch die Infektion mit nicht sterilem, aggressinhaltigen Exsudat, welches nach der ersten und zweiten These den allergefährlichsten Impfstoff darstellt, sie bekämen aber dann Infiltrate, von denen sie sich nur sehr langsam erholten. Als abweichend von dem früher Zitierten ist nun folgendes auffällig: Die Immunität beruhe nicht auf Phagozytose. Von Bakteriolyse könne schon deshalb keine Rede sein, weil bei dem hochimmunen Tiere post infectionem noch lebende Bazillen nach Monaten nachzuweisen seien (6, S. 430). Auffällig ist auch, dafs Weil, um als Ausgangsmaterial viel Exsudat zu erhalten, die Infektion mit sehr geringen, für Kaninchen natürlich tödlichen Bakterienmengen vornahm (6, S. 414). Ganz im Gegensatz hierzu arbeitete Salus(7), um die pathologischen, aggressinhaltigen Exsudate von Meerschweinchen zu gewinnen, mit aufserordentlich massiven Dosen von Bacterium coli. Den Verlust eines Tieres lediglich durch Aggressin hatte er nie zu beklagen. Nach der letzten immunisierenden Injektion wartete

er 10 Tage bis 3 Wochen bis zur Prüfung mittels Infektion. Seinen Angaben nach besteht — als Ausdruck naher Verwandtschaft zwischen Bacterium coli und Bacterium typhi — zwischen den Aggressinen dieser Bakterien, die anderen Bakterien gegenüber streng spezifisch wirken sollen, vollkommene Reziprozität, d. h. der verliehene Schutz sei wechselseitig, und ebenso trete die maligne Wirkung eines Koliaggressins auch bei Kombination mit Typhusbazillen auf und umgekehrt. Wenn weiterhin über sogenannte passive Aggressinimmunität gesprochen werden soll, so sind hier wiederum Arbeiten von Weil über Hühnercholera zu erwähnen.([12])([13]) Der Schutz erstrecke sich auf Kaninchen, Hühner, Tauben, und zwar schütze das Serum in Dosen, die zwischen $^1/_{10}$ und 1 ccm liegen. Gleichzeitig sollen die Versuche zeigen, dafs diese Immunität nicht, wie es bei den bakteriziden Seras der Fall ist, am stärksten gegen den Stamm schützt, mit dem sie erzeugt wurde. Bakterizidie finde in dem auf diese Weise immunisierten Tiere überhaupt nicht statt, sondern die eingeführten Keime vermehren sich in demselben und bleiben virulent, obwohl das immunisierte Tier geschützt ist. Wird ein solches intraperitoneal geimpft, so trete schliefslich starke Leukozytose auf aber keine nachgewiesene Phagozytose. Schliefslich ist noch eine Arbeit von Weil und Nakayama([14]) zu erwähnen, in der behauptet wird, dafs der Heubazillus in der Bauchhöhle von Mäusen und Meerschweinchen ein Aggressin bilde, welches zu weiteren Tierversuchen verwandt im Verein mit weit untertödlichen Bazillendosen diese Tiere tötet. Das Aggressin selbst wurde nämlich durch Einführung von zwei Heubazillen-Agarkulturen in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens gewonnen, worauf das Tier zugrunde ging. Bei intraperitonealer Impfung mit Heubazillen allein trete eine starke Phagozytose auf, eine geringere aber bei Kombination derselben mit dem zugehörigen Aggressin. Dafür sollen nun auch Versuche in vitro sprechen: Gibt man z. B. in ein Gläschen drei Tropfen einer durch Aleuronatinjektion gewonnenen Leukozytenaufschwemmung, ebensoviel Heubazillenemulsion und $^1/_2$ ccm des zentrifugierten Exsudates, so trete hier Phagozytosebehinderung auf, während in einem Kon-

trollröhrchen, wo statt des Exsudates Kochsalzlösung verwandt wird, die Phagozytose lebhaft sei. Nach den Autoren tritt die Phagozytosebehinderung aus dem Grunde auf, weil wahrscheinlich das Aggressin zusammen mit den Bazillen eine Schädigung der Leukozyten bedingt, deren Endeffekt die Auflösung derselben sei.

Hinsichtlich der Erzeugung von Aggressinimmunität gegen Pest bei Tieren hat mir bis jetzt nur ein Hinweis auf künftige Veröffentlichungen von Hueppe und Kikuchi bei Bail(9) vorgelegen.

Diese Zusammenstellung von Arbeiten über die Aggressinlehre macht aber einige sich daran knüpfende theoretische Erörterungen nicht überflüssig: Wie sich das Aggressin vornehmlich gegen die Leukozyten richten soll, so behauptet umgekehrt Kikuchi(15), dafs das Dysenterieaggressin durch Behandlung mit Leukozyten seine Wirkung vollständig einbüfse. Anderseits wird die negativ chemotaktische Wirkung des Aggressins auf die Leukozyten als ein wesentlicher Faktor hervorgehoben zur Erklärung der dritten These, deren Voraussetzung eine Kombination von bakterizidem Immunserum, Aggressin und Bazillen im Tierversuche ist. (4, S. 315; 5, S. 393/4.) Hier wird es speziell bei Cholera als so gut wie sicher betrachtet, dafs es sich bei der Aggressinwirkung um eine Vergiftung handele. Zwar wird nicht behauptet, dafs das aggressive Exsudat selbst giftig wäre, sondern dafs das Gift in den Bazillen enthalten sei und durch deren Auflösung frei werde. Dabei wird aber weiter folgendes angenommen: Es stürbe nämlich ein nur mit Choleraimmunserum behandeltes und mit Vibrionen geimpftes Tier deshalb nicht, weil hier — also in dem gewöhnlichen Pfeifferschen Versuche — die Leukozyten in einer Beziehung zur Zerstörung des durch Bakteriolyse frei gewordenen Giftes ständen. Bei einer Versuchsanordnung aber im Sinne der dritten These — Kombination von Immunserum, Bazillen und Aggressin — stürbe das Tier infolge der negativen Chemotaxis des Aggressins auf die Leukozyten eventuell bei ungehinderter Bakteriolyse, eventuell sogar mit keimfreier Bauchhöhle nach vollkommen abgelaufener Bakteriolyse, ja womöglich um so früher, je mehr Immunserum es erhalten

hat. Die durch den Zerfall der Bazillen frei gewordenen Gifte könnten eben hier nicht unwirksam gemacht werden, da durch das Aggressin die Leukozyten ferngehalten würden. Eine sehr wesentliche Leukozytenwirkung nimmt daher auch Bail für das Zustandekommen des gewöhnlichen Pfeifferschen Versuches an.

Weiterhin wird die durch die Pasteursche Schutzimpfung erzeugte Immunität als identisch mit der sogenannten Aggressinimmunität erachtet (1, S. 371/2). Um letztere zu erzeugen, müsse man die aggressive Wirkung des Bazillus in den Körper hineinbringen, entweder, wie oben auseinandergesetzt ist, nach Bail und seinen Mitarbeitern in Form pathologischer Exsudate, oder man müsse dem Bazillus einen Teil seiner Aggressivität nehmen und zum Halbparasiten machen. Das letztere geschehe bei dem Pasteurschen Verfahren der Immunisierung mittels abgeschwächter Kulturen, z. B. durch Züchtung des Milzbrandbazillus bei 42°. So würde der Bazillus zum Halbparasiten, der zwar noch aggressiv wirke, aber nicht genügend, um unbeschränkte Vermehrung und damit den Tod des Tieres hervorzurufen, aber genügend zur Ausbildung antiagressiver Fähigkeiten im Organismus und damit zur Erzeugung von Immunität gegen ein aggressiveres Vaccin. Derselben Anschauung schliefst sich Weil rückhaltlos an. (6, S. 426.)

Damit betrachtet Bail gewisse Charaktere eines Bakteriums als variable Gröfse. Wenigstens sind seine Versuche an Choleravibrionen und die Kikuchis mit Dysenteriebazillen (4 u. 15) in der ausgesprochenen Absicht gemacht, durch dauernden Aufenthalt des betreffenden Keimes im Tierkörper, d. h. durch serienweise Überimpfung von Tier zu Tier ohne Züchtung zwischenhindurch auf künstlichem Nährboden, gewisse Eigenschaften der Bakterien zu modifizieren, in diesem Falle dieselben aggressiver zu machen. Im Einklange hiermit steht folgender Passus: »Es liegen hier Probleme von grofser allgemeiner Bedeutung vor: biologisch die Frage der Anzüchtung und eventuell Vererbung nicht ganz neuer aber gesteigerter Eigenschaften, für die Pathologie und Hygiene die Frage, ob ein Krankheitserreger bei andauernder Kontagion seinen In-

fektionswert durch Übergang vom Halbparasiten zum Parasiten steigern kann« (4, S. 325). An einer anderen Stelle heifst es: »Es erscheint möglich, dafs ein Halbparasit zum echten Parasiten, aber auch, dafs ein reiner Saprophyt Halbparasit und damit erst Krankheitserreger werden kann. Ob letzteres heutzutage wirklich vorkommt, d. h. ob neue Infektionskrankheiten bei Tieren oder Menschen entstehen, mag fraglich bleiben; dafs sich im Versuche derartiges ermöglichen läfst, kann bereits jetzt mit genügender Wahrscheinlichkeit ausgesagt werden.« (4, S. 370/1.)

Der Bailschen Lehre ist vielfach widersprochen worden. Aber aufser den Abhandlungen dieser Art stehen noch eine grofse Anzahl neuerer Arbeiten mit dieser Theorie in irgendwelchem Sinne in Beziehung. Derartige Abhandlungen sollen hier nach folgenden Gesichtspunkten gruppiert werden:

I. Der Bailsche Aggressinversuch wird als der Effekt zweier an sich untertödlichen, in ihrer Wirkung sich summierenden Gifte angesehen. Hierher gehören die Publikationen von Dörr ([17], [18]). Wenn er ursprünglich in seiner gegen Kikuchi gerichteten Arbeit ([17]), dem er die ganz verschiedene Virulenz gerade der Ruhrerreger vorhält, in dem Aggressinversuch zum grofsen Teil eine Toluolgiftwirkung sieht, so ist er wohl neuerdings selbst von dieser Ansicht abgekommen ([18]), hält aber daran fest, dafs es sich eben in diesem Aggressinversuche lediglich um eine Summation von an sich untertödlichen Giften handele, wobei die sehr verschiedene Resistenz der einzelnen Tiere mit in Betracht kommt. Er nimmt dabei eine gewisse Giftigkeit der Exsudate an sich an und bestreitet eine Spezifität der Aggressinwirkung. Man könne daher auch mit demselben Effekt ein Aggressin mit einer untertödlichen Dosis einer anderen pathogenen Bakterienart im Tierversuche kombinieren. Den Beweis dessen unter Voraussetzung genau bestimmter und konstanter Virulenz der betreffenden Bakterienstämme, sowohl des Aggressin liefernden als auch des zum Versuche zu verwendenden, experimentell zu führen, kann nicht leicht sein. Dörr selbst fafst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermafsen zusammen: »1. Die durch Bakterien (Choleravibrionen, Typhusbazillen, Dysenteriebazillen,

Staphylokokken) erzeugten Peritonealexsudate enthalten variable Mengen gelöster, durch spezifische Präzipitine nachweisbare Bakteriensubstanzen; sie führen zur Entwicklung derselben Immunkörper, so dafs kein Grund besteht, die toxische Wirkung solcher Exsudate von der der darin gelösten Bakteriensubstanzen zu differenzieren. 2. Es wäre daher möglich, dafs derartige Exsudate eine infektionsbefördernde Wirkung besitzen analog den Bakterienextrakten und Bakteriengiften. 3. Der experimentelle Nachweis einer solchen Infektionsbeförderung wird jedoch sehr erschwert, ja ist einwandsfrei kaum zu bringen, weil die individuelle Disposition der Versuchstiere gegen subletale Dosen lebender Bakterien eine aufserordentlich variable ist. Die nicht genügende Berücksichtigung dieses Umstandes täuscht bei kleineren Versuchsreihen leicht Erfolge in der einen oder anderen Richtung vor.« (18, S. 596.)

II. Von Pirquet und Schick(19) deuten den Bailschen Aggressinversuch im Sinne ihrer Überempfindlichkeitstheorie. Sie glauben nicht, dafs es nötig sei, zur Erklärung der Wirkung solcher pathologischer Exsudate eine bakterielle Substanz anzunehmen, sondern sie stehen auf dem Standpunkt, dafs die Reaktionsprodukte des Organismus vollkommen ausreichen, um die einschlägigen Phänomene hervorzurufen. Denn man finde dieselbe Überempfindlichkeit der Versuchstiere auch bei wiederholter Injektion nicht vermehrungsfähiger Substanzen, z. B. dem Serum einer anderen Tierspezies oder dem Aktiniengift nach Richet. Ferner gehen tuberkulöse Meerschweinchen bei Reinfektion mit grofsen Dosen Tuberkelbazillen zwar akut zugrunde, sie sind aber bei Reinfektion mit kleinen Dosen imstande, den Prozefs zum Abheilen zu bringen, während die Hauptkrankheit weitergeht. Wenn Bail nun angibt, dafs das tuberkulöse Meerschweinchen mit Aggressin überschwemmt sei, so ist es ganz unerklärlich, wieso die zweite Infektion günstiger verläuft als die erste. Unverständlich sei auch die Bailsche Hypothese insofern, als es auch gelingt nach Reinfektion mit abgetöteten Tuberkelbazillen den akuten Tod der tuberkulösen Meerschweinchen zu erzeugen. Die Autoren erklären also den Aggressin-

versuch analog ihrer »Serumkrankheit«; und nur mit geringer Modifikation in den theoretischen Anschauungen wird von ihnen in einer weiteren Publikation ([20]) daran festgehalten, dafs die Aggressinversuche Bails auf eine Absorption von Schutzstoffen hinausliefen. In dem was soeben über Tuberkulose gesagt ist, mufs man sich diesen Forschern rückhaltslos anschliefsen und die genannten Phänomene als Überempfindlichkeitsreaktion betrachten. Aufserdem hat ihre Auffassung etwas Bestechendes, wenn man bedenkt, dafs nach Bail dieselbe Substanz sowohl infektionsbefördernd als auch immunisierend wirkt, je nach ihrer Anwendung. Aber es ist noch eine offene Frage, ob die Anschauungen von Pirquet und Schick verallgemeinert werden dürfen.

III. Wassermann und Citron nehmen an, dafs die Aggressine mit dem lebenden Organismus nichts zu tun haben, sondern einfach gelöste Bakteriensubstanzen sind, deren immunisierende Wirkung schon lange bekannt ist. Ihre infektionsbefördernde Wirkung beruhe auf der Bindung der natürlichen Schutzkräfte des Organismus eben durch diese gelösten Bakteriensubstanzen. Die Autoren stellten sogenannte künstliche Aggressine her, indem sie einerseits die betreffenden Bazillen (Schweineseuche) mit einer durch Aleuronatinjektion gewonnenen Leukozytenaufschwemmung behandelten, andrerseits benutzen sie zur Vorbehandlung Kaninchenserum; schliefslich genügte es ihnen, die Bakterien lediglich mit destilliertem Wasser längere Zeit zu schütteln. Auf diese Weise wurden Extrakte gewonnen von den Erregern der Schweinepest, Schweineseuche und von Typhus. Diese Extrakte, d. h. künstlichen Aggressine sollen in ihrer Wirkung identisch oder höchstens in quantitativer nicht in qualitativer Beziehung verschieden sein von den nach Bails Angaben gewonnenen natürlichen Aggressinen ([21]). Citron ([22]) berichtet sogar von der Immunisierung gegen Schweineseuche und gegen Hogcholera ([23]) mit Hilfe von Bakterienextrakten. Er hält Aggressinimmunität und bakterizide Immunität im Prinzip für identisch (22, S. 256). Die Antiaggressine seien Antikörper, deren Bildung ebensogut auch ausgelöst werde durch die Vor-

behandlung mit Bakterienextrakten. Er gibt in einer neueren Arbeit (24) an, dafs man in einem in vitro mit einer bestimmten Menge Normalserum versetzten Aggressin eine deutliche Komplementbindung nachweisen könne, und dafs hierin die natürlichen Aggressine im Sinne Bails gegenüber den künstlichen nur quantitative Differenzen zeigen. Setzt man ferner zu einer Aggressinmenge, die selbst kein Komplement mehr binden kann, das entsprechende inaktive Immunserum, so verbindet sich der Ambozeptor mit dem freien Rezeptor des Extraktes und fügt man jetzt Komplement hinzu, so müsse dieses gebunden werden. Untersuche man ein bakterizides Serum und ein Antiaggressin, so könne man in beiden Fällen Ambozeptoren nachweisen; beide Sera könnten also sowohl im künstlichen, wie im natürlichen Aggressin die passenden Rezeptoren finden. Die Fähigkeit der Aggressine, die schützende Wirkung eines Immunserums aufzuheben, erkläre sich leicht und ungezwungen durch die Vereinigung des Ambozeptors mit den Bakteriensubstanzen und der daraus resultierenden Bindung des Komplements in vivo. Diese Auffassung lehnt sich an die Lehre von Neisser und Shiga über freie Rezeptoren an (25). In gewissem Sinne kann man sie als eine Erweiterung der Dörrschen Ausführungen betrachten.

IV. Pfeiffer und Friedberger (26) sprechen über antibakteriolytische Stoffe normaler Sera (antagonistische Stoffe) und sagen: »Es gelingt ausnahmslos, das normale Serum von Kaninchen, Ziegen, Tauben, nicht Meerschweinchen durch Ausfällen mit Choleravibrionen oder Typhusbazillen derartig zu verändern, dafs es nach Entfernung der Bakterien die Fähigkeit erworben hat, im Meerschweinchenperitoneum die Prüfungsdosis . . . selbst bei Anwendung eines mehrfachen Multiplums einer I. E. des homologen Immunserums zu hemmen, so dafs die Versuchstiere durch rapides Fortschreiten der Bakterienvermehrung zugrunde gehen.« Bail und Kikuchi selbst halten einen tieferen Zusammenhang zwischen dem Pfeiffer-Friedbergerschen Phänomen und dem Aggressinversuch nicht für durchaus ausgeschlossen, wenngleich die Tendenz einer gemeinsamen Ar-

beit ([27]) dahin geht, »die Annahme besonderer bakteriolytischer Stoffe ganz fallen zu lassen.«

V. Für Gruber und Futaki([28]) unterliegt es keinem Zweifel, dafs die thermolabilen Stoffe des Serums (Alexine) die Bedeutung haben, die Phagozyten zum Fressen anzuregen und sie glauben, dafs der Bailsche Aggressinversuch auf Bindung des Alexins beruht, eine Auffassung, die sich der von Citron vertretenen anschliefst.

VI. Nur kurz und mit Vorbehalt soll die Lehre Wrights von den Opsoninen erwähnt werden. Dieser versteht hierunter ebenfalls thermolabile Substanzen des Serums, welche die Phagozyten zum Fressen anregen sollen. Nähere Angaben über diese Theorie macht Weinstein([29]).

VII. Neufeld und Rimpau([30] u. [35]) finden, dafs es noch eine dritte Art von spezifischer Serumwirkung gibt, welche weder dem Typus der antitoxischen noch dem der bakteriziden Sera folgt. Sie sprechen aber nicht wie Wright von thermolabilen, sondern von hitzebeständigen Körpern des Serums. Solche sollen direkt auf die Bakterien wirken und sie damit für die Phagozytose vorbereiten. Diese Körper werden bakteriotrope Substanzen genannt und sind das Analogon von Neufeld und Töpfers hämotropen Stoffen der sogenannten hämotropen Sera ([31]).

Es ist unmöglich, auf alle Kontroverse einzugehen, welche sich an die Bailsche Lehre knüpfen. Erwähnt sei eine weitere Veröffentlichung Citrons([38]) und eine Entgegnung Bails und Weils gegen denselben([36]). Weiteres dieser Art ist soeben erschienen([32]), ebenso Abhandlungen von Weil([40]), Erben([39]) und Ballner([33]). Im übrigen mufs verwiesen werden auf den Bericht über die Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie am 7., 8. und 9. Juni d. J., in dem eine Veröffentlichung von Pfeiffer und Scheller über Immunisierungsversuche an Tauben gegen Vibrio Metschnikoff enthalten ist (34, S. 15), welche ebensowenig wie die an verschiedene Vorträge sich anknüpfende Diskussion am ersten Sitzungstage (34, S. 39 ff.) für Bail günstige Ergebnisse bringt.

Wenn in vorstehender zusammenfassender Darstellung der Lehre von den Aggressinen die Arbeiten der betreffenden Autoren ausführlicher, als sonst üblich, zitiert sind, so findet dies seine Rechtfertigung in den grofsen Schwierigkeiten, welche gerade die Bailschen Abhandlungen dem Lesenden bieten, und welche den experimentell Arbeitenden zunächst zwingen, das Wesentliche dieser Lehre zu fixieren. Diese Schwierigkeiten mögen einerseits im Thema selbst liegen, andererseits fallen sie mitunter der wenig übersichtlichen Darstellung Bails zur Last.

Sieht man von diesen Äufserlichkeiten ab, so wird man erkennen, dafs die Aggressinlehre fast alle Gebiete der Immunitätslehre, von Pasteur an gerechnet, in ihr Bereich zieht; selbst Fragen der Agglutination werden hier und da gestreift, will doch Bail selbst unzweifelhaft Agglutination in der Meerschweinchenbauchhöhle beobachtet haben (37).

Sollte zu einem so grofsen Gebiete ein experimenteller Beitrag geliefert werden, so war von vornherein Einschränkung notwendig, wenn auch nur für einen kleinen Bruchteil der vielen sich aufdrängenden Fragen eine Antwort gefunden werden sollte. — Für das meiner Arbeit gezeigte Interesse schulde ich Herrn Geheimrat Rubner, für freundliche Unterstützung bei den Versuchen den Herren Professor Ficker und Dr. Friedemann aufrichtigen Dank. Leider mufsten meine Experimente aus äufseren Gründen vorzeitig abgebrochen werden.

Ausschliefslich wurde mit Typhusbazillen gearbeitet; und es wurden, soweit nichts anderes bemerkt ist, Meerschweinchen hiermit intraperitoneal infiziert. Die Tiere waren meist mittlerer Gröfse; und das verwendete Kulturmaterial stammte zumeist vom Tage zuvor. Dafs die verschiedenen, zu den Versuchen gebrauchten Bakterienstämme nach den gebräuchlichen Methoden als Bacillus typhi identifiziert waren, ist selbstverständlich. Hinsichtlich ihrer Virulenz zeigten sich nicht nur unter den benutzten Stämmen auffallende Unterschiede, sondern auch ein und derselbe Stamm erhielt trotz mehrfacher Tierpassagen nach Fortzüchtung auf künstlichem Nährboden seine Virulenz nicht lange vollkommen konstant. Dies zeigt folgende Tabelle:

Tabelle I.

(Ö. = Öse, AK. = Agarkultur, P. = Tierpassage, St. = Stamm.

Nr.	Datum	Gewicht	Impfmaterial	Verlauf	freies Exsudat
65	1. III.	215 g	3 Ö. 4. P. St. 101	2. III. †	vorhanden
66	1. III.	200 g	$^1/_2$ Ö. 4. P. St. 101	»	»
67	1. III.	200 g	$^1/_4$ Ö. 4. P. St. 101	»	»
68	1. III.	235 g	1 Ö. 4. P. St. 101	»	»
91	7. III.	mittel	2 Ö. 4. P. St. 101	8. III. †	trüb, wenig
92	7. III.		2 Ö. 4. P. St. 101		
102	12. III.	265 g	4 Ö. 4. P. St. 101	13. III. †	
103	12. III.	240 g	2 Ö. desgl.	15. III. †	
104	12. III.	260 g	1 Ö. desgl.	16. III. †	
105	12. III.	230 g	$^1/_2$ Ö. desgl.	13. III. munter	
	14. III.		noch 2 Ö. desgl.	15. III. lebt	
106	12. III.	235 g	$^1/_2$ Ö. desgl.	13. III. munter	
	14. III.		noch 2 Ö. desgl.	15. III. nicht kr.	
107	12. III.	260 g	$^1/_{10}$ Ö. 4. P. St. 101	13. III. munter	
	14. III.		noch 2 Ö. desgl.	16. III. †	kleines
121	23. III.	275 g	2 Ö. 6. P. St. 101	24. III. †	wenig
122	23. III.	305 g	4 Ö. desgl.		
123	23. III.	285 g	1 Ö. desgl.	24. III. lebt 25. III. †	keines.
124	23. III.	235 g	$^1/_2$ Ö. desgl.	24. III. lebt 26. III. †	

Mitunter zeigten auch die einzelnen Tiere gegen einen und denselben Stamm ein verschiedenes Verhalten. Wenn dies nicht oft beobachtet wurde, so liegt dies daran, daſs zur Virulenzbestimmung für gewöhnlich mit den Impfdosen bei einer Tierserie variiert wurde. Immerhin gibt es auch hierfür ein Beispiel: Es handelt sich um zwei mittelgroſse Tiere Nr. 92 und 93, welche am 7. III. mit je 2 Ösen Typhus (Stamm: »neu«) geimpft waren. Davon war das eine am 8. III. krank und ging am 9. III. ein; das andere blieb ohne besondere Erscheinungen. Damit kennzeichnet sich unsere Virulenzbestimmung nicht als ein absolut genaues, sondern als ein approximatives Maſs.

Aus der angeführten Tabelle ist ferner ersichtlich, daſs von den zur Virulenzbestimmung verwendeten Tieren ein freies Peritonealexsudat im allgemeinen nicht erwartet werden konnte. Die Nummern 65—68 machen anscheinend eine Ausnahme,

welche aber verständlich wird bei Betrachtung der folgenden Tabelle:

Tabelle II.

(Abkürzungen wie bei Tabelle I.)

Nr.	Datum	Gewicht	Impfmaterial	Verlauf	freies Exsudat
1	9. I.	mittel	1 Ö. St. Moabit.	11. I. †	1 ccm trüb, einige Auflagerungen.
7	18. I.	»	1 AK. St. Moabit 2. P.	20. I. †	geringe Auflagerungen, Phagozyten.
9	22. I.	»	1 AK. St. Niedlich	23. I. †	vorhanden.
10	»	»	1 AK. St. Detmold	»	»
12	»	»	1 AK. St. 101.	»	hämorrhagisch.
16	24. I.	»	1 AK. St. Niedlich	25. I. †	wenig ccm, trübe.
35	13. II.	»	1 AK. St. 101	14. II. †	reichlich.
40	19. II.	»	1 Ö. St. »neu«	20. II. †	mäfsige Menge, trüb.
47	20. II.	»	1 Ö. desgl.	21. II. kr. 22. II. †	wenig.
49	21. II.	»	2 Ö. 4. P. 101	22. II. †	mäfsige Menge.
50	»	»	4 Ö. desgl.	»	reichlich.
61	1. III.	285 g	$^1/_2$ AK. St. »neu«	2. III. †	reichl., etw. hämorrh.
62	»	325 g	$^1/_2$ desgl.	»	reichlich.
63	»	235 g	3 Ö. desgl.	»	vorhanden.
64	»	210 g	1 Ö. desgl.	»	
79—81	5. III.	mittel	je ca. $^1/_2$ AKSt. »neu»	6. III. †	vorhanden.
82—84	»	»	je ca. $^1/_2$ AK. 4. P. St. 101	»	vorhanden.
108—110	13. III.	»	je $^1/_4$ AK. desgl.	14. III. †	zusamm. reichl. 10 ccm
114—116	19. III.	»	je ca. $^1/_2$ AK 5. P. 101 (einige Tage alt)	20. III. †	wenig.
117—118	20. III.	»	je 3 ccm junger Bouillonkultur 6. P. St. 101	21. III. †	vorhanden.
129	26. III.	»	1 AK. St. K.	27. III. †	2 ccm.
130	»	»	1 AK. 7 P. St. 101	»	1,5 ccm.
142	29. III.	schwer	$^1/_2$ AK. 6. P. 101	30. III. †	reichlich.
143	»	»	desgl.	»	wenig.
144	30. III.	mittel	desgl.	31. III. †	vorhanden.
145	»	»	desgl.	1. IV. †	fast keines.
146	2. IV.	»	1 AK. St. K.	3. IV. †	vorhanden.
147	»	»	desgl.	»	vorhanden.
156—160	24. IV.	»	1 K. St. K. a. 5 Tiere	27. IV. †	im allgemein. reichl., ein Tier ohne.
167—168	30. IV	»	je 1 K. d. eine 4. P. d. andere 2. P. St. K.	1. V. †	nicht reichlich.

Fortsetzung der Tabelle II.

Nr.	Datum	Gewicht	Impfmaterial	Verlauf	freies Exsudat
242	22. V.	600 g	1 K St. F.	23. V. †	2—3 ccm.
243	»	470 g	desgl.	»	keines.
244	»	450 g	desgl.	»	fast keines.
245	»	410 g	desgl.	»	wenig.
246	»	395 g	desgl.	»	2—3 ccm.
247	»	290 g	desgl.	»	verhältnism. reichlich.

Die Tabelle zeigt einerseits, dafs man hinsichtlich der Menge des freien Peritonealexsudates bei den einzelnen Tieren ebenfalls auf individuelle Unterschiede stöfst, anderseits, dafs man auf ein solches Exsudat nur rechnen kann, wenn man sehr grofse Dosen verimpft, welche die einfache Dosis letalis weit übertreffen. Aber auch bei Verimpfung ganzer Kulturen ist die angesammelte Bauchhöhlenflüssigkeit bei einzelnen Tieren mitunter gering, wofür 243 und 244 der Gruppe 242—247 ein gutes Beispiel abgeben. Berücksichtigt man aber hier das hohe Gewicht der Tiere und bei 64—68 die hohe Virulenz des gerade nach mehreren Tierpassagen benutzten Stammes, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dafs die Menge des vorhandenen freien Peritonealexsudates gewissermafsen einen Mafsstab abgibt für die Infektionskraft der benutzten Bakterien im speziellen Falle, welche ja in einem direkten Verhältnis steht zu der Virulenz des betreffenden Stammes im allgemeinen und der Menge des verimpften Materials, in einem indirekten aber zu der Gröfse und individuellen Widerstandsfähigkeit der Tiere. Das steht übrigens im besten Einklang mit den älteren klassischen Untersuchungen Pfeiffers. Jedenfalls mufste ich, um freies Peritonealexsudat zu gewinnen, mit grofsen Dosen arbeiten; und auch dabei war nur dann ein solches zu erhalten, wenn das geimpfte Tier binnen 24 Stunden einging. Nr. 145 bietet hierfür ein Beispiel. Auch Salus hat, um freies Exsudat zu erhalten, sehr grofse Dosen verimpft, hingegen wandten Weil und auch Ballner kleinere Dosen an. Dabei arbeiteten aber die letzten beiden mit sehr virulenten Bakterien. Ob die zur

Beschaffung freien Exsudates notwendige Menge des zu verimpfenden Materials ganz allgemein mit der Virulenz der betreffenden Bakterienspezies sinkt, bleibe vorläufig dahingestellt, aber vieles spricht dafür.

Die folgende Reihe gibt zunächst ein weiteres Beispiel für die individuellen Schwankungen in der Widerstandsfähigkeit einzelner Tiere gegenüber der Infektion:

Tabelle III.

23. III.	Nr. 125, 205 g,	bekommt	$^1/_{10}$	Öse	Stamm	K.
	Nr. 126, 240 g,	»	$^1/_5$	»	»	»
	Nr. 127, 260 g,	»	1	»	»	»
	Nr. 128, 265 g,	»	$^1/_2$	»	»	»

24. III. Alle vier Tiere leben.

25. III. Nr. 125 (kleinste Dosis) †, kein freies Exsudat.

25. III. Die überlebenden Tiere werden nochmals mit knapp $^1/_2$ Kultur des gleichen Stammes geimpft.

26. III. Die 3 Tiere leben. Kapillarentnahme: zahlreiche Leukozyten. Das eine oder andere dieser Tiere verendete übrigens später.

2. II. Nr. 33, mittelgrofs, bekommt 1 Öse des (nahezu avirulenten) Stammes Musehold.

3. II. Lebt. Kapillarentnahme: freie Bazillen nicht erkennbar, zahlreiche Leukozyten.

Die Kapillarentnahme zeigt ferner, dafs mit wachsender Widerstandsfähigkeit der Tiere gegenüber der Infektion das Auftreten von Leukozyten zunimmt. So waren auch die in Tabelle II als trüb bezeichneten Exsudate sämtlich reich an Leukozyten, während die mehr dünnflüssigen, in gröfserer Menge abgesonderten solche nur spärlich aufwiesen, hingegen von Bazillen wimmelten. Auch dieses entspricht den Pfeifferschen Versuchen. Im allgemeinen aber wurde von der Kapillarentnahme wenig Gebrauch gemacht. Denn Zweck der Untersuchungen war, zunächst reichliche Mengen Exsudates zu gewinnen und dieses im Aggressinversuch in verschiedener Art mit Bazillen zu kombinieren; und es wurde dabei der Tod des Versuchstieres als das exakteste Kriterium über die Schwere der experimentell erzeugten Krankheit angesehen.

Dabei war die Frage der Sterilisation der gewonnenen und, wie gesagt, von Bazillen wimmelnden Exsudate nicht ganz ein-

fach. Einige diesbezügliche Versuche standen noch unter dem Eindruck der ersten Dörrschen Publikation, wonach das als Sterilisationsmittel verwendete Toluol die infektionsbefördernde Eigenschaft dieser Flüssigkeiten bedingen könnte. Diese Versuche sind füglich durch eine weitere Veröffentlichung Dörrs überholt, können aber trotzdem hier einen Platz finden:

Tabelle IV.

2. II. Nr. 34. Es wird Toluol mit Kochsalzlösung geschüttelt und das Toluol durch ein angefeuchtetes Papierfilter wieder entfernt. In der Lösung Aufschwemmung einer Öse des (allerdings so gut wie avirulenten) Stammes Musehold. Intraperitoneale Injektion.

3. II. Tier lebt; und es bleibt ferner am Leben.

23. II. Nr. 59. Bekommt intraperitoneal 5 ccm sterile Bouillon, welche mit ca. der Hälfte Toluol geschüttelt ist, und von der das Toluol wieder durch Papierfilter abfiltriert wurde.

24. II. Tier lebt; und es bleibt ferner am Leben. Kein Krankheitszeichen.

1. III. Es sind ca. 5 ccm Hühnereiweifs mit ca. 2,5 ccm Toluol im Reagensglas geschüttelt und stehen gelassen worden.

2. III. Trübung. Schwer durch Papierfilter zu filtrieren. Daher Zugiefsen von 1,0 ccm Kochsalzlösung. Dem Tier Nr. 78 werden von dem Filtrat 3 ccm injiziert.

3. III. Tier nicht krank.

29. III. Nr. 141, 235 g erhält intraperitoneal eine Menge von 2,8 ccm einer Kochsalzlösung, welche auf 56° mit Toluol erhitzt und dann durch Papierfilter filtriert war. Nach der Filtration schwammen noch einige Toluoltröpfchen auf der Oberfläche. Brutschrank, bis diese verdunsteten.

30. III. Tier nicht krank.

Man sieht also, dafs man mit Toluol vorbehandelte Flüssigkeiten einem Tier ohne Gefahr für dasselbe injizieren kann, wenn man das Toluol vorher durch Papierfilter entfernt und den Rest abdunsten läfst. So wurde im allgemeinen auch in den folgenden Versuchen verfahren. Um vollständige Sterilisation der Exsudate durch Toluol zu erzielen, mufs man aber dasselbe eine längere Zeit einwirken lassen. Denn vormittags gewonnene, zentrifugierte und mit Toluol über Mittag belassene Exsudate hatten nachmittags noch keine Sterilität erlangt.

In folgendem werden eine Anzahl Tierversuche angeführt, bei welchen die Impfung entweder mit sterilen Exsudaten allein oder in Kombination mit lebenden Bazillen erfolgte.

Tabelle V.

(Die Herkunft und Behandlung der zur Impfung verwendeten Exsudate ist in Klammern angeführt, und zwar ist hier zunächst der betreffende Typhusstamm angegeben, mit welchem das das Exsudat liefernde Tier behandelt wurde. Überall intraperitoneale Impfung. Abkürzungen, wie in Tabelle I ff. Bei zusammengehörigen Tierserien sind die einzelnen Tiere aufser mit ihrer Nummer noch mit a, b, c usw. bezeichnet.)

31. I. Nr. 22, kleines Tier, erhält ca. 2 ccm der Exsudate Nr. 19 u. 20 (2. P. St. Niedlich, 3. P. St. 101 ohne dazwischenliegende Züchtung auf künstlichen Nährböden. Exsudate unter Toluol gehalten vom 26. I. bis 31. I. Papierfiltration. Exsudate steril.)

1. II. Tier †.

22. II. Nr. 44, erhält 1,5 ccm des Exsudates 38 (4. P. 101 ohne dazwischenliegende Züchtung auf künstlichem Nährboden; unter Toluol gehaltenes Exsudat seit 17. II.)

21. II. Tier †.

21. II. Nr. 51 a, 195 g, erhält die Hälfte des Exsudates von Nr. 40 (St. ›neu‹; Exsudat seit 20. II. unter Toluol gehalten. 21. II. Papierfiltration. Sterilität).

20 II. Tier lebt.

21. II. Nr. 52 b, 200 g, behandelt wie das vorige und aufserdem 1/4 Ö. Typhus St. ›neu‹.

22. II. Tier lebt.

2 III. †.

Die Dosis 1/4 Öse war subletal, wie am 19. II. an Tier 39 bestimmt war. Dieses Tier dient mithin für diese und die folgende Serie als Kontrolle.

21. II. Nr. 53 a, 185 g, erhält einen Teil des Exsudates Nr. 48. (St. ›neu‹. Das Exsudat ist dieses Mal mit Chloroform sterilisiert worden seit 21. II. Exsudat steril.)

22. II. Tier lebt.

21. II. Nr. 54 b, 180 g, behandelt wie das vorige und aufserdem mit 1/4 Öse Typhus St. ›neu‹.

22. II. Tier lebt.

22. III. Nr. 75 a, 220 g, erhält 5 ccm Exsudat Nr. 61—64 St. ›neu‹. Die vereinigten Exsudate sind dieses Mal durch Tonkerzen filtriert worden.

2. III. Nr. 76 b, 215 g, erhält 2 ccm desgl.

2. III. Nr. 77 c, knapp 200 g, erhält desgl. 1 ccm vermischt mit 1 ccm Kochsalzlösung.

3. III. Alle drei Tiere leben.

16. III. Nr. 111 a, 254 g, erhält 1 ccm des Exsudates Nr. 108—110 (4. P. St. 101). Die am 14. III. gewonnenen und vereinigten Exsudate werden über Mittag im Brutofen gelassen und dann zentrifugiert, nachdem vorher das anfangs zugesetzte Toluol entfernt war. Noch nicht steril, werden sie nochmals, mit Toluol versetzt, im Eisschrank gelassen. Bei der Verwendung steril. Exsudat gerinnt.

17. III. Tier †.

16. III. Nr. 112 b, 255 g, erhält davon 2 ccm.

16. III. Nr. 113 c, 235 g, erhält davon 4 ccm.

17. III. Nr. 112 und 113 leben.

29. III. Nr. 140, 245 g, erhält 3,5 ccm Exsudat Nr. 131—133 (St. K. vermischt mit unverändertem Exsudat eines ebenfalls der Infektion mit St. K. erlegenen Tieres. Vollkommene Sterilisation durch Toluol seit 28. III. Exsudat nicht zentrifugiert).

30. III. Tier †.

3. IV. Nr. 149, 280 g, erhält 5 ccm des Exsudates Nr. 142/143 (6. P. 101. Exsudate seit 30. III. unter Toluol. Die Exsudate sind ausgiebig zentrifugiert worden, und zwar zweimal, einmal vor und einmal nach der Sterilisation mit Toluol. Sterilität.)

4. IV. Tier lebt.

5. IV. Nr. 150, mittelgroſs, erhält 10 ccm der Exsudate Nr. 144, 146, 147 (6. P. St. 101 und St. K.) Die Exsudate sind ebenfalls mit Toluol behandelt seit 31. III. und 3. IV. und zweimal ausgiebig zentrifugiert worden, wie die vorigen.

6. IV. Tier lebt.

2. V. Nr. 170 a, 255 g, erhält 2,5 ccm Exsudat und 0,5 ccm Kochsalzlösung. (Das Exsudat war von Herrn Dr. Friedemann gewonnen und mehrere Tage unter Toluol gehalten und mir gütigst überlassen worden. Wird ausgiebig zentrifugiert. Bei Verwendung steril.)

3. V. Tier lebt.

2. V. Nr. 171 b, 300 g, erhält die gleiche Menge Exsudat und 1/4 Öse Typhus (1. P. St. K.) aufgeschwemmt in 0,5 ccm Kochsalzlösung.

3. V. Tier lebt.

2. V. Nr. 172 c, 270 g, erhält reichlich 2,5 ccm Exsudat und 1/2 Öse Typhus in 0,5 ccm Kochsalzlösung.

3. V. Tier †.

2. V. Nr. 173 d, 271 g (Kontrolle) erhält 1/2 Öse Typhusbazillen.

3. V. Tier lebt.

2. V. Nr. 174 a, 245 g, erhält 4 ccm Exsudat Nr. 151—155 (St. K. Exsudat am 26. IV. gewonnen, zentrifugiert und mit Toluol versetzt. Am 1. V. Papierfiltration. Eine Nacht ohne Toluol im Eisschrank. Sterilität.

3. V. Tier lebt.

2. V. Nr. 175 b, 230 g, erhält 3 ccm Exsudat, wie das vorige, dazu 1/4 Öse Typhusbazillen in 0,5 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt (1. P. St. K.)

3. V. Tier †.

2. V. Nr. 176 c, 255 g, erhält Exsudat, wie das vorige, dazu eine halbe Öse Bazillen.

3. V. Tier anscheinend gesund.

Als Kontrolle zu dieser Tierserie dient ebenfalls Nr. 173.

2. V. Nr. 177 a, 252 g, erhält ca. 3—4 ccm Exsudat Nr. 156—160 (St. K. Die Exsudate sind am 27. IV. gewonnen, zentrifugiert und unter Toluol gehalten. Am 1. V. Papierfiltration. Exsudate bleiben eine Nacht ohne Toluol im Eisschrank, Exsudat steril.)

3. V. Tier †. Obduktionsbefund: Es besteht am Hypogastrium, besonders rechts, eine Anschwellung. Es zeigt sich eine bis an den Rippenbogen reichende blutige Infiltration der Bauchdecken.

2. V. Nr. 178 a, 350 g, erhält 3 ccm Exsudat und aufserdem $^1/_{10}$ Öse Typhusbazillen, aufgeschwemmt in 0,5 ccm Kochsalzlösung.

4. V. Tier †.

2. III. Nr. 178 c, 240 g, erhält 3 ccm Exsudat und aufserdem $^1/_8$ Öse Typhusbazillen aufgeschwemmt in 0,5 ccm Kochsalzlösung.

3. V. Tier anscheinend gesund.

2. V. Nr. 180 d, 235 g, erhält $^1/_8$ Öse von denselben Bazillen zur Kontrolle.

3. V. Tier lebt.

15. VI. Nr. 288 b, 194 g, erhält 1,0 ccm Exsudat 155—160 und 3 ccm Kochsalzlösung. (St. F. Die Exsudate wurden nach ihrer Gewinnung nicht zentrifugiert und blieben seit 30. III. mit Toluol vermischt im Eisschrank stehen. Zentrifugieren kurz vor ihrer Verwendung ergibt keinen Bodensatz. Befreiung vom Toluol am 15. VI. vormittags, Injektion nachmittags.)

15. VI. Nr. 289 b, 230 g, erhält 2 ccm des Exsudates und 2 ccm Kochsalzlösung.

15. VI. Nr. 290 c, 185 g, erhält 4 ccm des Exsudates.

16. VI. Nr. 288 und 189 ohne besondere Erscheinungen.

20. VI. Nr. 290 wird tot gefunden. Gewicht des Kadavers 120 g.

22. VI. Nr. 316 a, 270 g (Kontrolle) erhält 1 Öse Typhusbazillen aufgeschwemmt in 3 ccm Kochsalzlösung.

23. VI. Tier lebt.

22. VI. Nr. 317 b, 275 g, erhält die gleiche Menge Bazillen in 0,5 ccm Kochsalzlösung und dazu 2,5 ccm Exsudat (St. K. und 1. P. St. K. und St. F.) der Tiere 285—288. Exsudate am 16. VI. gewonnen, sehr gut zentrifugiert und unter Toluol gehalten (vor Verwendung nochmals zentrifugiert).

23. VI. Tier †.

22. VI. Nr. 318 c, 260 g, erhält $^1/_4$ Öse derselben Bazillen in 3 ccm Kochsalzlösung.

23. VI. Tier lebt.

22. VI. Nr. 319 d, 269 g, erhält die gleiche Menge Bazillen aufgeschwemmt in 0,5 ccm Kochsalzlösung und zugleich in 2,5 ccm von dem oben genannten Exsudat.

23. VI. Tier †.

22. VI Nr. 320 e, 240 g, erhält $^1/_{10}$ Öse derselben Bazillen aufgeschwemmt in 3 ccm Kochsalzlösung.

22.VI. Nr. 321 f, 250 g, erhält $^1/_{10}$ Öse derselben Bazillen aufgeschwemmt in 0,5 ccm Kochsalzlösung und dazu von dem Exsudate 2,5 ccm.

23. VI. Beide Tiere leben.

22. VI. Nr. 322 g, 227 g, erhält $^1/_{20}$ Öse derselben Bazillen aufgeschwemmt in 3 ccm Kochsalzlösung.

22. VI. Nr. 323 h, 237 g, erhält die gleiche Menge Bazillen aufgeschwemmt in 0,5 ccm Kochsalzlösung und dazu 2,5 ccm von dem Exsudate.

23. VI. Beide Tiere leben.

22. VI. Nr. 324 i erhält 3 ccm von dem Exsudate.

22. VI. Nr. 325 k erhält den beim zweiten Male Zentrifugieren entstandenen Bodensatz mit 1 ccm Kochsalzlösung, im ganzen ca. 3 ccm.

23. VI. Beide Tiere leben.

9. III. Nr. 96 a, 210 g, erhält 3,3 ccm Exsudat 88—90, aufgefüllt auf 10 ccm (4. P. St. 101. Exsudat am 7. III. gewonnen, zentrifugiert und mit Toluol behandelt.)

10. III. Tier †.

9. III. Nr. 97 b, 215 g, erhält von dem gleichen Exsudate 0,8 ccm aufgefüllt zu 2,5 ccm.

10. III. Tier lebt.

8. V. Nr. 193, 205 g, erhält 1 ccm Kochsalzlösung und dazu 2 ccm Exsudat 161/2 (2. P. St. K. Exsudat gewonnen am 27. IV., vor und nach der Behandlung mit Toluol zentrifugiert. Nach dem zweiten Zentrifugieren nochmals mit wenigen Tropfen Toluol im Eisschrank gelassen. Vor der Verwendung war das Toluol anscheinend verdunstet. Das Schälchen wird aber noch eine Zeit lang offen stehen gelassen.)

9. V. Tier lebt.

12. V. Nr. 206, 430 g, erhält 5 ccm des nicht nach der Sterilisation mit Toluol, wohl aber vorher zentrifugierten Exsudates 182—186 (2. P. St. K. Exsudat am 5. V. gewonnen und mit Toluol versetzt).

13. V. Tier †.

15. VI. Nr. 291 a, 185 g, erhält 3,0 ccm Kochsalzlösung und aufserdem 1,0 ccm des Exsudates Nr. 261—266. (Mehrfache Tierpassage St. K. Exsudat gewonnen am 30. V. Vor der Sterilisation mit Toluol nicht zentrifugiert. Zentrifugieren am 15. IV. ergibt keinen Bodensatz. Exsudat vormittags von Toluol befreit, nachmittags injiziert.)

15. VI. Nr. 292 b, 202 g, erhält 2 ccm Kochsalzlösung und 2 ccm desselben Exsudates.

15. VI. Nr. 293 c, 240 g, erhält 4 ccm desselben Exsudates.

16. VI. Die drei Tiere leben.

Es hat zunächst den Anschein, als ob irgendeine Regelmäfsigkeit in der Wirkung derartiger sterilisierter Peritonealexsudate nicht bestände. Man erkennt aber bald, dafs solche ungemein schädlich auf ein Tier wirken können, wenn sie nicht ausgiebig genug zentrifugiert sind. Zentrifugiert man sie aber ausgiebig, wie dies schliefslich von mir gemacht wurde, vor und nach der Sterilisation mit Toluol je etwa 20 Minuten und darüber auf einer elektrischen Zentrifuge mit sehr hoher Umdrehungszahl, dann bringen sie allein in den angewendeten Dosen im allgemeinen keine ersichtlichen Krankheitserscheinungen hervor. Durch sehr langes Aufbewahren unter Toluol scheinen sie eben-

falls viel von ihrer schädlichen Wirkung einzubüfsen, wie die letzte Versuchsreihe und Nr. 288 ff. vom 15. VI. zeigen. Auch durch Zentrifugieren in der angegebenen Art und Weise gelingt es offenbar nicht, alle abgetöteten Bazillen aus dem Exsudat zu entfernen. So wurde ein am 9. V. gewonnenes und am 18. 5. von Toluol befreites Exsudat, das schon vor der Sterilisation zentrifugiert war, nunmehr noch zweimal je ca. 20 Minuten zentrifugiert. Ein Ausstrichpräparat des im Zentrifugenröhrchen zurückgebliebenen Bodensatzes ergab noch zahlreiche Bazillen und auch in dem darüberstehenden klaren Flüssigkeitsrest fehlten sie nicht.

Im folgenden wird ein Versuch beschrieben, wo das Exsudat eines Tieres zur Verwendung kam, welches selbst wieder mit einem mit Toluol behandelten Exsudate geimpft war.

Tabelle VI.

22. II. Nr. 57, 200 g, bekommt intraperitoneal Exsudat von Nr. 44 s. Tabelle V) ca. 2 ccm und aufserdem 1/2 Öse Typhus »neu«.

8. III. wird dieses Tier tot gefunden. Subkutane nekrotische Stelle an der Impfstelle. Kein freies Exsudat.

22. II. bekommt ca. 2 ccm von demselben Exsudat.

Dieses Tier blieb am Leben.

20. II. Nr. 46, 180 g (als Kontrolle), erhält 1/2 Öse Typhusbazillen desselben Stammes.

Dieses Tier blieb am Leben.

Nunmehr wurden Versuche angeführt, in denen lediglich abgetötetes Bazillenmaterial zur Verwendung kam.

Tabelle VII.

(Abkürzungen wie Tabelle I. Auch hier sind die zusammengehörenden Tierserien mit a, b, c usw. bezeichnet.)

Zu den folgenden Versuchen wurden mehrere Typhusagarkulturen mit je 4 ccm Kochsalzlösung abgeschwemmt und die Bazillen durch einstündiges Erhitzen auf 57° abgetötet. Mit der Aufschwemmung geimpfte Bouillon war anderen Tages nicht getrübt.

14. V. Nr. 207a, 212 g, erhält 1 ccm der Aufschwemmung intrap.

15. V. Tier †.

14. V. Nr. 208b, 225 g, desgl. 2 ccm.

15. V. Tier lebt.

14. V. Nr. 209 c, 230 g, desgl. 2 ccm.

15. V. Tier lebt.

14. V. Nr. 210 d, 235 g, desgl. 4 ccm.

15. V. Tier †.

14. V. Nr. 211 e, 212 g, erhält 1 ccm Bazillenaufschwemmung und aufser dem Exsudat Nr. 182—186 (2. P. St. K. Exsudat gewonnen am 5. V., zentrifugiert und mit Toluol versetzt. Nach der Entfernung des Toluols nochmals zentrifugiert. Steril.) Menge des injizierten Exsudates ca. 2 ccm.

15. V. Tier lebt.

14. V. Nr. 212 f, 225 g, erhält 2 ccm dieses Exsudats und 2 ccm der Bazillenaufschwemmung.

15. V. Tier lebt.

14. V. Nr. 213 g, 230 g, erhält 2 ccm des Exsudates und 3 ccm der Bazillenaufschwemmung.

15. V. Tier lebt.

14. V. Nr. 214 h, 235 g, erhält (als Kontrolle) 2 ccm des Exsudates allein.

15. V. Tier lebt.

Zu den folgenden Versuchen sind mehrere Agarkulturen des Stammes F. mit Kochsalzlösung abgeschwemmt worden. Abtötung der Bazillen durch einstündiges Erhitzen auf 57°.

18. 5. Nr. 221 a, 183 g, erhält intraperitoneal 1 ccm der Aufschwemmung und 4 ccm Kochsalzlösung.

19. V. Tier krank, erholt sich aber später wieder.

18. V. Nr. 222 b, 200 g, erhält 2 ccm Aufschwemmung und 3 ccm Kochsalzlösung.

19. V. Tier krank, erholt sich aber später wieder.

18. V. Nr. 223 c, 220 g, erhält 3 ccm der Aufschwemmung und 2 ccm Kochsalzlösung.

19. V. Tier nicht nachweislich krank.

18. V. Nr. 224 d, 195 g, erhält 1 ccm der Bazillenaufschwemmung, 2 ccm Kochsalzlösung und 2 ccm Exsudat 187—192 (P. St. K. Exsudat gewonnen am 9. V., zentrifugiert, mit Toluol behandelt und nach Entfernung des Toluols noch zweimal je 20 Minuten zentrifugiert. Exsudat steril.)

19. V. Tier †. Ziemlich reichlich klares Exsudat, fast keine Auflagerungen auf der Serosa.

18. V. Nr. 225 e, 220 g, erhält 2 ccm Bazillenaufschwemmung, 1 ccm Kochsalzlösung und 2 ccm des Exsudates Nr. 187 ff.

19. V. Tier †. Klares, ziemlich reichliches Exsudat ohne Auflagerungen auf der Serosa.

18. V. Nr. 226 f, 255 g, erhält 3 ccm der Bazillenaufschwemmung und 2 ccm des Exsudates.

19. V. Tier †. Keine Auflagerungen auf der Serosa, fast kein freies Exsudat.

Zu den folgenden Versuchen sind die durch Zentrifugieren der Exsudate 215—220 (Stamm E. Exsudate gewonnen am 16. V) ausgeschleuderten Bazillen sorgfältig gewaschen worden. Die Bazillen wurden in dem Maſse mit Kochsalzlösung versetzt, daſs die Aufschwemmung weniger dicht war als die in der vorigen Versuchsserie benutzte. Abtötung durch einstündiges Erhitzen bei 57°.

18. V. Nr. 227 a, 350 g, erhält 1 ccm der Bazillenaufschwemmung und 4 ccm Kochsalzlösung.

19. V. Tier krank; erholt sich später wieder.

18. V. Nr. 228 b, 230 g, desgl. 2 ccm Aufschwemmung und 3 ccm Kochsalzlösung.

19. V. Tier krank. 20. V. Tier †.

18. V. Nr. 229 c, 225 g, erhält 1 ccm Bazillenaufschwemmung, 3 ccm Kochsalzlösung und 2 ccm Exsudat Nr. 187—192 (s. o.).

19. V. Tier nicht krank.

18. V. Nr. 230 d, 298 g, erhält 2 ccm Bazillenaufschwemmung, 2 ccm Exsudat w. o. und 1 ccm Kochsalzlösung.

19. V. Tier nicht krank.

18. V. Nr. 231 e und 232 f, 180 und 175 g, erhalten das eine 2 ccm Exsudat und 3 ccm Kochsalzlösung, das andere 5 ccm Exsudat.

19. V. Tiere nicht krank.

Zu den folgenden Versuchen werden mehrere Agarkulturen Stamm F. mit je 2 ccm Kochsalzlösung abgeschwemmt und die Bazillen durch einstündiges Erhitzen auf 57° abgetötet.

21. V. Nr. 237 a, 265 g, erhält 1 ccm Bazillenaufschwemmung und 2,5 ccm Kochsalzlösung.

22. V. Tier lebt.

21. V. Nr. 238 b, 265 g, erhält 1 ccm Bazillenaufschwemmung, 0,5 ccm Kochsalzlösung und 2 ccm Exsudat Nr. 197—202 (St F. Exsudate am 11. V. gewonnen. Vor der Behandlung mit Toluol zentrifugiert und nachher noch zweimal zentrifugiert. Exsudat steril.)

22. V. Tier lebt.

21. V. Nr. 239 c, 285 g, erhält 1,5 ccm Bazillenaufschwemmung und 2 ccm Kochsalzlösung.

22. V. Tier krank, 28. V. †.

21. V. Nr. 240 d, 280 g, erhält 1,5 ccm und 2,0 ccm Exsudat w. o.

22. V. Tier nicht krank.

21. V. Nr. 241 e, 200 g, erhält 3,5 ccm des Exsudates allein.

22. V. Keine Krankheitserscheinungen.

Zu den folgenden Versuchen werden mehrere Agarkulturen Stamm F. mit je 2 ccm Kochsalzlösuug abgeschwemmt und die Aufschwemmung am 19. V., reichlich mit Toluol versetzt, in gut schliefsenden Gefäfsen gehalten. Am 28. V. Befreiung vom Toluol durch Papierfiltration. Brutschrank. Sterilität mit Bouillon geprüft.

28. V. Nr. 248 a, 208 g, erhält 2,5 Exsudat Nr. 215—220 (St. F. Exsudat gewonnen am 16. V., zentrifugiert, mit Toluol versetzt, nach der Behandlung mit Toluol noch zweimal zentrifugiert. Exsudat steril.)

29. V. Tier gesund.

28. V. Nr. 249 b, 224 g, erhält 1 ccm Bazillenaufschwemmung und 2,5 ccm des Exsudates.

29. V. Keine deutlichen Krankheitssymptome.

28. V. Nr. 250 c, 230 g, erhält 2 ccm Bazillenaufschwemmung und 2,5 ccm Exsudat w. o.

29. V. Tier †. Auf den Därmen keine Auflagerungen. Reichlich klares Exsudat. Exsudat steril.

28. V. Nr. 251 d, 228 g, erhält 2 ccm Bazillenaufschwemmung und 2,5 ccm Kochsalzlösung.

29. V. Tier krank.

28. V. Nr. 252 e, 228 g, erhält 1 ccm Bazillenaufschwemmung und 3,5 ccm Kochsalzlösung.

29. V. Tier †. Reichlich klares Exsudat. Keine Auflagerungen.

Zu den folgenden Versuchen kommen die Exsudate von den Tieren Nr. 267—270 zur Verwendung. Dieselben sind am 31. V. intraperitoneal mit Bazillen infiziert worden, welche mit Toluol (w. oben beschrieben) abgetötet waren, und deren Sterilität mit Bouillon geprüft war. Pro Tier kamen knapp 3 Kulturen zur Verwendung. Die Tiere gingen am 1. VI. ein. Sie lieferten ein reichliches Exsudat. Auf der Serosa fast keine Auflagerungen. Bauchhöhle steril. Die Exsudate werden zentrifugiert.

1. VI. Nr. 271—272 erhalten intraperitoneal je 3 ccm zentrifugiertes Exsudat von Nr. 267/268.

2. VI. Beide Tiere †. Geringe Auflagerungen auf der Leber, sonst klares Exsudat, mikroskopisch wenig Leukozyten.

1. VI. Nr. 273—274 erhalten intraperitoneal je 4 ccm zentrifugiertes Exsudat von Nr. 169/170.

2. VI. Ein Tier †. Klares Exsudat, mikroskopisch wenig Leukozyten. Das andere Tier lebt.

Zur Erklärung der infektionsbefördernden Wirkung des in Tabelle VI erwähnten Exsudates wird man schwerlich die Aggressinhypothese heranziehen müssen. Man müfste denn annehmen, dafs die Aggressine eine Tierpassage durchgemacht hätten. Tabelle VII zeigt, dafs die Unregelmäfsigkeit in der Wirkung abgetöteten Bazillenmaterials durch Kombination mit den sterilisierten und zentrifugierten Bauchhöhlenexsudaten der Infektion erlegener Tiere nicht geändert wird. Dies mufs hervorgehoben werden, weil Bail anzunehmen scheint (9, S. 1925), dafs durch Kombination seiner Aggressine mit abgetöteten Bazillen ein schwereres Krankheitsbild erzeugt werde. Meine Tabelle beweist, dafs dies keineswegs die Regel ist. Die letzten Versuche der Tabelle VII zeigen, dafs auch die durch abgetötete Bazillen erzeugten Peritonealexsudate, selbst zentrifugiert, keineswegs indifferent sind.

Fafst man das Ergebnis dieser lediglich den Typhusbazillus betreffenden Versuche zusammen, so erkennt man, dafs das von Bail angegebene Faktum der infektionsbefördernden Wirkung derartiger sterilisierter Exsudate im allgemeinen richtig ist. Man ist aber meines Erachtens deshalb nicht zu denselben Schlüssen berechtigt, die Bail aus seinen Versuchen zieht. Bedenkt man, dafs die nicht zentrifugierten Exsudate an sich giftig wirken, dafs deren Giftigkeit aber durch ausgiebiges Zentrifugieren immer geringer wird, und dafs aber ein Ausschleudern aller Bazillen selbst bei mehrfacher Anwendung der Zentrifuge für gewöhnlich nicht gelingt, so ist wohl Grund zu folgender Annahme vorhanden: Das wirksame Agens der sterilisierten Exsudate sind die abgestorbenen oder abgetöteten Bazillen, möglicherweise auch Trümmer oder abgesprengte oder abgespülte Partikelchen derselben. Selbst die genügend zentrifugierten und sterilisierten Exsudate sind demnach nicht als etwas absolut Indifferentes zu betrachten, wenn auch ihre Gefährlichkeit ganz bedeutend reduziert ist. Ihre Gefährlichkeit tritt aber zutage, wenn man ein derartiges Exsudat mit solchen Dosen lebender Bazillen, welche ein Tier krank machen, kombiniert. Der an sich gefährdete Organismus wird

nunmehr stärker reagieren und eventuell erliegen, wenn die Dosis der lebenden Bazillen nahe der letalen liegt. Da aber, wie oben gezeigt worden ist, unsere Virulenzbestimmung nicht als ein exaktes Mafs anzusehen ist — wir können ja auch bei eingetretenem Tode des Versuchstieres nicht wissen, ob die Dosis letalis nicht bereits überschritten war —, so glaube ich derartigen Aggressinversuchen, also der Kombination von Bakterien mit sterilen, entweder durch dieselbe oder durch eine andere Keimart hervorgerufenen pathologischen Exsudaten eben wegen dieses Mangels an Exaktheit für die Forschung nur einen recht bedingten Wert zusprechen zu müssen. Damit decken sich meine Anschauungen in der Hauptsache mit den Dörrschen Ausführungen. Gestützt wird diese Auffassung durch die Beobachtung, dafs derartige sterile und nach Möglichkeit von den Bazillen befreite Exsudate, kombiniert mit abgetöteten Bazillen, die bekannte Unregelmäfsigkeit der Wirkung abgetöteten Infektionsmaterials nicht verändern. Es soll aber nicht behauptet werden, dafs Bakterien oder Bakterienteile das wirksame Agens solcher Exsudate einzig und allein sein müfsten. Was für Stoffe aber die Forschung in ihnen auch noch nachweisen mag, wahrscheinlich wird man der Hypothese von der Bildung von Angriffsstoffen dabei entraten können. Denn selbst die Frage der Immunisierung mittels entsprechend präparierter Exsudate läfst sich wohl, wenigstens soweit Typhus in Betracht kommt, im Rahmen des bisher Bekannten beantworten: Vorbehandlung von Tieren mit geringen Dosen toter oder lebender Bazillen schiebt die Infektionsgrenze heraus, und das entsprechende Pfeiffersche Stadium der Krankheit tritt dann erst bei einer wesentlich höheren Dosis ein. Wahrscheinlich ist dasselbe bei der sogenannten Aggressinimmunität der Fall, wenn sie überhaupt ausschliefslich spezifisch ist und nicht eine Art Resistenzwirkung mitspielt. Ganz verworfen werden mufs aber die Aggressinhypothese in ihrer weitgehenden Verallgemeinerung, die ihren beredten Ausdruck in folgendem, schon oben zitierten Passus findet: »Der Organismus des Versuchstieres kann unmöglich auf die Einspritzung jedes Bazillus jedesmal anders reagieren, er kann nor-

malerweise nur Schutzvorrichtungen gegen das Eindringen von Bakterien überhaupt nicht gegen die Infektion besonderen Bakterien besitzen.« ([9])

Bei näherer Betrachtung zerfällt die Aggressinlehre in zwei gesondert zu behandelnde Fragen: Einmal ist es die Lehre von der Bildung von Angriffsstoffen der Bakterien, worüber soeben gesprochen wurde; anderseits ist es die Frage, ob mit der Bakterizidie alle wesentlichen Erscheinungen der nicht antitoxischen Immunität erschöpft sind. Für die Septikämieerreger wird dies von den meisten Forschern verneint; für die Halbparasiten im Sinne Bails ist diese Frage wohl noch nicht vollkommen abgeschlossen, und hier können die Bailschen Untersuchungen neue Anregungen bringen, was ohne Widerspruch mit dem Inhalte des vorhergehenden Abschnittes gesagt werden kann, ohne dafs hierauf näher eingegangen zu werden braucht, zumal, wie erwähnt, meine Experimente aus äufseren Gründen vorzeitig abgebrochen werden mufsten, und da vor allen Dingen über die Beziehungen der sogenannten Aggressine zu den bakteriziden Immunseris von berufener Seite Veröffentlichungen zu erwarten sind. Wenn uns aber Bail neue Mittel und Wege zur Immunisierung gegen Septikämieerreger gezeigt hat, so wird das seine Anerkennung finden, wie auch immer die Erklärung sein mag, die eine spätere Zeit für diese Erscheinungen gibt.

Literatur.

1. Bail, Untersuchungen über Typhus- und Choleraimmunität. Archiv für Hygiene, Bd. 52, S. 272 ff.
2. Hoke, Über Bakterizidie im normalen und im infizierten Organismus und über die Schutzorgane des Körpers gegen Infektionserreger. Zeitschrift für Heilkunde 1904.
3. Friedberger, Die bakteriziden Sera, Handb. d. pathogenen Organismen von Kolle und Wassermann, IV. Bd., 1. Teil.
4. Bail, Untersuchungen über die Aggressivität des Choleravibrio, Archiv für Hygiene, 53. Bd., H. 4, S. 302 ff.
5. Kikuchi, Untersuchungen über den Shiga-Kruseschen Dysenteriebazillus, Archiv für Hygiene, Bd. 52.

6. Weil, Untersuchungen über Infektion und Immunität bei Hühnercholera, Archiv für Hygiene, Bd. 52.
7. Salus, Neue biologische Beziehungen zwischen Koli- und Typhusbakterien, zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Aggressin, Archiv für Hygiene 1906, Bd. 55, H. 4.
8. Kruse, Bemerkungen über Infektion, Immunität und Heilung, Zieglers Beiträge 1893, Bd. 12.
9. Bail, Beziehungen zwischen Aggressivität und Leibessubstanz von Bakterien, Münchener medizinische Wochenschrift 1905, Nr. 39 u. 40.
10. Bail, Über Giftwirkung von Tuberkelbazillen beim Meerschweinchen, Wiener klinische Wochenschrift 1905.
11. Bail, Der akute Tod von Meerschweinchen an Tuberkulose, Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 9.
12. Weil, Die passive Aggressinimmunität bei Hühnercholera, Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 16.
13. Weil, Die schützenden Eigenschaften des Blutes von aggressinimmunen Hühnercholeratieren, Archiv für Hygiene, Bd. 54, H. 2.
14. Weil und Nakayama, Die Phagozytosebehinderung des Subtilis durch Subtilisaggressin, Berliner klinische Wochenschrift 1906, Nr. 3.
15. Kikuchi, Untersuchungen über das Dysenterieaggressin, Berliner klinische Wochenschrift 1905, Nr. 15.
16. Kikuchi, Über die Aggressinimmunität gegen den Shiga-Kruseschen Dysenteriebazillus, Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 17.
17. Dörr, Über das Dysenterieaggressin, Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 42.
18. Dörr, Über die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate, Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. XLI.
19. v. Pirquet und Schick, Zur Frage des Aggressins, Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 17.
20. v. Pirquet und Schick, Überempfindlichkeit und beschleunigte Reaktion, Münchener medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 1.
21. Wassermann und Citron, Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffsstoffen im lebenden Organismus, Deutsche medizinische Wochenschrift 1905, S. 1101.
22. Citron, Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten, Zeitschrift für Hygiene, Bd. 52, S. 238 ff.
23. Citron, Über die Immunisierung mit Exsudaten und Bakterienextrakten, Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. XL, H. 1.
24 Citron, Über natürliche und künstliche Aggressine, ebendaselbst, Bd. XLI, H. 2.
25. Neifser und Shiga, Über freie Rezeptoren von Typhus- und Dysenteriebazillen und über das Dysenterietoxin, Deutsche medizinische Wochenschrift 1903, Nr. 4.
26. Pfeiffer und Friedberger, Über antibakteriolytische (antiagnostische) Substanzen normaler Sera, Deutsche medizinische Wochenschrift 1905, Nr. 1.

27. Bail und Kikuchi, Bakterizide Reagenzglasversuche mit Choleravibrionen, Archiv für Hygiene, Bd. 53, H. 4.
28. Gruber und Futake, Seroaktivität und Phagozytose, Münchener medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 6.
29. Weinstein, Über die Grundlagen und Anwendung der Wrightschen-Opsonintheorie, Berliner klinische Wochenschrift 1906, Nr. 30.
30. Neufeld und Rimpau, Über die Antikörper des Streptokokken- und Pneumokokken-Immunserums, Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, Nr. 40.
31. Neufeld und Töpfer, Über hämolytische und hämotrope Sera, Zentralblatt für Bakteriologie 1905, Bd. 39, S. 456.
32. Bail und Weil, Bemerkungen zu dem Aufsatze Citrons »Über natürliche und künstliche Aggressine«, Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 41, H. 5, S. 536.
33. Ballner, Untersuchung über die Aggressinwirkung des Bacillus pneumoniae Friedländer, Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 52, H. 3.
34. Originalbericht über die Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie am 7., 8. und 9. Juni 1906, Zentralblatt für Bakteriologie, Beilage zu Abt. I, Bd. 38.
35. Neufeld und Rimpau, Weitere Mitteilungen über die Immunität gegen Streptokokken und Pneumokokken, Zeitschrift für Hygiene, Bd. LI, H. 2.
36. Bail und Weil, Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten, Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 40, H. 3.
37. Bail, Aggressinimmunität gegen Typhusbazillen und Choleravibrionen, Wiener klinische Wochenschrift 1905, S. 228.
38. Citron, Die Immunisierung gegen die Bakterien der Hogcholera (Schweinepest) mit Hilfe von Bakterienextrakten, Zeitschrift für Hygiene, Bd. 53, H. 3.
39. Erben, Über aktive Immunität gegen Rhinosklerom- und Pneumobazillen, Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 41.
40. Weil, Über Aggressinimmunisierung von Schweinen gegen Schweineseuche, Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 41, H. 1.

Nicht mehr im Text konnten erwähnt werden:

Levy und Fornet, Über Filtrataggressine, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 26.

Bandi, Über eine Prioritätsfrage in bezug auf Aggressine und aggressinische Vakzine, Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 52, H. 5.

Über den Einflufs der Temperatur auf die agglutinable Substanz.

Von

Ludwig Hirschfeld, cand. med.

aus Warschau.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. M. Rubner.)

Die Forschung der letzten Jahre hat eine Fülle von Erscheinungen zutage gebracht, deren Ursachen die Wissenschaft, nicht mächtig genug, näher zu definieren, mit einer Theorie beantwortete, die ihnen Einheitlichkeit, den zum Teil widersprechenden Tatsachen Halt und Inhalt verliehen hatte. Man kannte die Träger der bereits erforschten Erscheinungen nicht, man supponierte sie, nannte sie nach den von ihnen ausübenden Funktionen, schaffte damit eine für jeden Immunitätsforscher verständliche Sprache und ermöglichte dadurch die weitere Forschung. Man suchte auch in die Struktur der supponierten Träger einzudringen, indem man auf sie verschiedene Schädlichkeiten einwirken liefs und nach den verschiedenen Reaktionen auch verschiedene Substrate annahm. Abgesehen von dieser rein biologischen Forschung, suchte man den Tatsachen auch mit anderer Methode (physik.-chem.) und Erklärungen näherzutreten, indem man früher gewonnene Tatsachen anders erklärte oder neue hervorhob. Eine Reihe von eigenen Versuchen scheint mir dafür zu sprechen, dafs bei manchen Erscheinungen sich die beiden Erklärungen nicht widersprechen, indem die in Frage kommende Veränderung sich auf beiden Gebieten zugleich abspielt.

Es handelte sich um die zuerst von Porges[1]) und, unabhängig von ihm, von Dreyer[2]) hervorgehobene Tatsache, daſs die Bakterien, auf 80° erhitzt, ihre Agglutinationsfähigkeit ganz oder teilweise einbüſsen, bei weiterer Erhitzung sie aber wieder erlangen. Meine Versuche in Übereinstimmung mit den inzwischen erschienenen Nachprüfungen von Eisenberg[3]) und Jobling[4]) konnten die Tatsache vollauf bestätigen.

Ich experimentierte, nach dem Vorgange von Porges, mit 16stündigen Typhusagarbazillen, die, in 15 ccm phys. Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in einer gemeinsamen Kolben filtriert wurden, um etwaigen Fehlern durch Differenz in der Suspensionsdichte vorzubeugen. Wie die nachfolgende Tabelle ergibt, verschwindet die Agglutination bei 70—90° vollständig, statt dessen begegnete mir ein massiger Niederschlag, der nicht, wie der Bodensatz, bei der regelrechten Agglutination beim Schütteln in feine und feinste Flöckchen überging, sondern sich schlangenartig vom Boden erhob und, als dicke Wolke schwimmend, überhaupt nicht auseinander zu bringen war. Wenn ich die Bakterien längere Zeit erhitzte, so zeigten auch die $B_{80}{}^{0}$[5]) eine geringe Agglutination und, was von Bedeutung ist, keinen massigen Niederschlag. Auch muſs ich bemerken, entgegen den entsprechenden Tabellen bei Porges, daſs in meinen Versuchen schon nach ½ Stunde dauernder Erhitzung auf 100° die Agglutinationsfähigkeit der Bakterien vollständig hergestellt war. Der Bodensatz bei $B_{100}{}^{0}$ lieſs sich leicht auseinandersprengen, die Flocken waren grob und unregelmäſsig. Einen massigen Niederschlag beschreibt Porges bei $B_{100}{}^{0}$, ich fand ihn, wie gesagt, bloſs bei $B_{70}{}^{0}$, $B_{80}{}^{0}$, $B_{90}{}^{0}$ bei weniger intensiver Erhitzung; daſs er nicht spezifisch war, ergibt sich aus seinem Vorhandensein in Kontroll-

1) Zeitschrift für exp. Pathologie und Therapie, 1905.

2) British med. journ. 1904.

3) Zentralblatt f. Bakt., Bd. XLI.

4) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. LIII.

5) B. l., B_{60}, B_{70}, B_{80} etc. — damit bezeichne ich Bakterien, die nicht erhitzt, oder auf 60, 70, 80° erhitzt worden sind.

röhrchen. · Auf seine Bedeutung für die Agglutination werde ich später zurückkommen. Mit der Bestimmung des Zeitpunktes, bei welchem die Agglutination bei $B_{100}{}^0$ stattfindet, befinde ich mich ebenfalls in Übereinstimmung mit obigen Autoren, dafs nämlich die Agglutination bei $B_{100}{}^0$ bedeutend später auftritt. Ich lasse einige meiner Protokolle folgen:

Tabelle I.

	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 4000	1 : 8000	1 : 16000	NaCl	
B. l.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0	1 Stunde erhitzt
B. 60°	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	±	0	
B. 70°	Haufen	Haufen	Haufen	Haufen	Haufen	Haufen	Haufen	Haufen	Haufen	
B. 80°	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
B. 90°	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
B. 100°	+++	+++	++	++	+	0	0	0	0	
B. l.°	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0	2½ Stunden erhitzt
B. 60°	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0	
B. 70°	+	+	+	+	0	0	0	0	0	
B. 80°	÷	+	+	+	±	0	0	0	0	
B. 90°	+	+	+	+	0	0	0	0	0	
B. 100°	+++	+++	+++	+++	++	0	0	0	0	
B. 100°	+++	+++	+++	+++	++	+	0	0	0	5 Stdn. im strömenden Dampf

Für diese Erscheinung sind nun folgende Erklärungen gegeben worden:

I. Aus den Untersuchungen von Kraus[1]) und Pirquet, Buxton[2]) und Vaughan, Dreyer[3]), Neifser[4]), Shiga[5]), Eisenberg u. a. ist bekannt, dafs unter gewissen Umständen ein Teil der Rezeptoren von den Zellen abgespalten wird, die, als »freie Rezeptoren«, ihre Bindungsfähigkeit für Agglutinine bzw. Immunkörper beibehalten. Die Abspaltung geht am reichlichsten bei erhöhter Temperatur vor sich, doch sind sie auch

1) Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. XXXII.
2) Journ. of med. res., Vol. XII.
3) Brit. med. Journ., 1904.
4) Zentralblatt für Bakteriol., Bd. XXXVI.
5) Zeitschrift für Hygiene, Bd. XLI.

normal in bakterienfreien Filtraten zu finden, wenn auch nicht so zahlreich. Sie besitzen eine gröfsere Affinität für das Agglutinin als die gebundenen, denn sie hemmen die Agglutination, indem sie das Agglutinin binden oder, umgekehrt, sie verringern die Hemmungszone, indem sie die Proagglutinoide besetzen.

Nun, wenn wir die Bakterien auf 70—90° erhitzen, gehen die Rezeptoren in gesteigertem Mafse in die Lösung über und, indem sie die Agglutinine binden, bewirken sie das Fehlen der Reaktion. Bei längerem Erhitzen auf 100° werden aber die freien Rezeptoren zerstört (die an den Bakterien sitzenden werden also aprioristisch als hitzebeständiger angenommen, wohl in Analogie mit identischem Verhalten im Serum, das durch Erhitzen auf 60—65° hemmend wirkte), beim weiteren vorsichtigen Erhitzen auf 70—75° durch Zerstörung der Agglutinoide die fällende Kraft wieder bekommen (Scheller[1]). Dadurch fällt das hemmende Moment weg, die Bakterien werden agglutiniert, wenn auch nicht in so hohen Verdünnungen wie die nativen, da ein Teil der früheren (hitzebeständigeren?) in die Lösung übergegangen und dort vernichtet sein mufste.

II. Die zweite Theorie (Porges)[2]) sucht dies Verhalten auf physikalisch-chemischem Wege zu erklären:

Porges[3]) und andere fanden, dafs der Suspensionszustand der Bakterien durch ihr Eiweifs bedingt ist. Nun macht Porges[4]) die physikalisch-chemischen Zustandsänderungen des Bakterieneiweifses beim Erhitzen für die Agglutinationshemmung verantwortlich, indem, im kurzen wiederholt, er folgendermafsen deduziert:

Die Ausflockung zweier sich fällenden Kolloide ist von der Stabilität ihrer Suspensionen abhängig, weshalb jede Erhöhung der Stabilität des einen oder anderen Komponenten (in unserem Falle des Serums oder des Bakterieneiweifses) in der Hemmung der Ausflockung sich äufsern mufs: in der Bildung also von

1) Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. XXXVI u. XXXVIII.
2) Zeitschrift für exp. Path. und Therapie, 1905.
3) Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XL.
4) Wiener klinische Wochenschr., 1905.

Hemmungszonen oder vollständiger Hintanhaltung jeder Reaktion bei erhitzten Bakterien. Er beweist es auch, indem er zeigt, daſs die auf 80° erhitzten Bakterien am schwersten auszusalzen sind, d. h. daſs die Suspensionsstabilität bei ihnen am höchsten steht. Die erhöhte Suspensionsstabilität ist nach ihm dem Abbauen des Bakterienproteins zu verdanken, das beim weiteren Erhitzen weiter denaturiert wird und also seine hemmende Funktion einbüſst. Deshalb sollen auch Stoffe, die die Zustandsänderungen des Eiweiſses beim Erhitzen verhindern, auf die Suspensionsstabilität herabsetzend wirken und die Agglutination auch bei den auf 70—90° erhitzten Bakterien ermöglichen (Porges — Formalin, Pick — Harnstoff, Eisenberg und Volk — hohe Salzkonzentrationen). Damit entgeht er auch der Schwierigkeit, indem er die Hemmungs- und Bindungsrolle an zwei verschiedene Substanzen verteilt — der Schwierigkeit, daſs die freien Rezeptoren ihre hemmenden Funktionen beim weiteren Erhitzen eingebüſst haben, die an Bakterien gebundenen aber ungestört ihre bindenden erfüllen können.

Diese beiden Theorien haben, abgesehen von ihrer allgemeintheoretischen Differenz, daſs die eine auf chemischer, die andere auf physikalisch-chemischer Basis fuſst, das Gemeinsame, daſs sie das oben beschriebene Phänomen auf irgendwelche Funktionen eines bei dem Erhitzen neu entstehenden Körpers zurückführen.

Wenn wir nun von dieser Hypothese ausgehen und weiter deduzieren wollen, so müssen wir imstande sein, folgende Reaktionen mit der erhitzten Aufschwemmung vorzunehmen:

I. Durch wiederholtes Waschen der auf 70—90° erhitzten Bakterien und Entfernen der beim Zentrifugieren gewonnenen obenstehenden Flüssigkeit muſs sich das hemmende Agens entfernen lassen.

II. Durch Hinzufügen der von den auf 70—90° erhitzten Bakterien beim Zentrifugieren gewonnenen obenstehenden Flüssigkeit zu einer lebendigen Aufschwemmung werden wir bei ihnen die Hemmung erzielen können.

III. Durch wiederholtes Waschen der auf 100° erhitzten Bakterien dürfen wir keine Veränderung der Agglutination bewirken.

IV. Müssen wir die Bindungsfähigkeit der auf 80° und auf 100° erhitzten, gewaschenen Bakterien sowie der abzentrifugierten Flüssigkeiten bei denselben berechnen. Dabei sollen wir folgende Resultate bekommen:

Bei der chemischen Erklärungsweise sollen die gewaschenen nativen Bakterien das meiste binden, die auf 80° erhitzten und gewaschenen sollen weniger binden, da ja ein Teil der spezifischen Rezeptoren in die Lösung übergegangen sein sollte; die auf 100° erhitzten und gewaschenen sollen entweder soviel binden wie die auf 80° erhitzten oder aber weniger, wenn die Ablösung der spezifischen Rezeptoren andauert. Dabei soll die abzentrifugierte Flüssigkeit bei nativen Bakterien in der Mitte zwischen den auf 80° und 100° erhitzten stehen (da sie die normaliter vorhandenen freien Rezeptoren enthält), die von den auf 80° erhitzten Bakterien soll das meiste binden, da sie ja ihre Hemmungskraft am mächtigsten entfaltet; die Bindungsfähigkeit der von den auf 100° erhitzten Bakterien abzentrifugierten Flüssigkeit soll am geringsten sein, da die hohe Temperatur die freien Rezeptoren untergehen läfst.

Bei der physikalisch-chemischen Erklärungsweise sollen die nativen wie die auf 80° und 100° erhitzten, sowie die entsprechenden abzentrifugierten Flüssigkeiten ungefähr das Gleiche binden, da ja nach der Theorie die Veränderung nicht in den spezifischen Rezeptoren sondern in den für die Bindung indifferenten Eiweifsstoffen der Bakterie zu suchen ist.

I. Die erste Forderung erfüllt bereits Porges, indem er bei den auf 80° erhitzten Bakterien nach dem Auswaschen die Agglutination wiederkehren sah. Auch bei dem Bact. Friedländeri gelang es ihm, durch Entfernung des schon normal in Überschufs gebildeten Proteins die Suspensionsstabilität herabzusetzen. Indessen bei meiner Nachprüfung konnte ich das nicht erzielen, auch nach wiederholtem Waschen erzielte ich keine Agglutination. Ich will aber bemerken, dafs ich bei den abzentrifugierten Flüssigkeiten von B_{80} regelmäfsig eine Agglutination fand. — Aus Gründen, die ich später auseinandersetzen

werde, bin ich geneigt, diesen Befund mit dem obigen von Porges zu identifizieren.

II. Der zweiten Forderung ging ich nach, indem ich folgenden Versuch anstellte:

Tabelle II.

Lebende Typhusaufschwemung wird in der Menge von 0,6 in Reagenzgläser verteilt; zu der einen Gruppe wird alsdann 0,3 phys. Na Cl-Lösung, zu der anderen 0,3 der von B_{80}° abzentrifugierten Flüssigkeit zugesetzt.

	1 : 4000	1 : 8000	1 : 16000	1 : 32000	Na Cl
Leb. B. + Na Cl .	+++	+++	+	0	0
Leb. B. + C_{80} . .	+++	+++	+	0	0

Also keine Spur von Hemmung.

Porges machte ebenfalls diesen Versuch mit demselben Resultat; deshalb verlegt er auch die Wirkungsweise der Hemmungskörper in die Bakterienzelle hinein. Mit der Theorie der freien Rezeptoren scheint mir dieser Befund unvereinbar. Man könnte allerdings dafür in der Quantitätsdifferenz der im Versuche zugesetzten und bei den auf 80° erhitzten Bakterien wirkenden freien Rezeptoren Erklärung suchen. Indessen, da die abzentrifugierte Flüssigkeit keine oder beinahe keine (Porges) Spur von Wirkung entfaltet, erscheint mir diese Annahme zu gezwungen.

III. Dieser Versuch ist von Jobling angestellt worden; er erzielte durch wiederholtes Waschen der auf 100° erhitzten Bakterien einen beinahe vollständigen Schwund der spezifischen Rezeptoren und, umgekehrt, eine starke Agglutination (oder Präzipitation) in der abzentrifugierten Flüssigkeit. Ich werde später auf seine Versuche zurückkommen, jetzt sei erwähnt, dafs, wenn man über 24 Stunden wartet, man regelmäfsig eine mehr oder weniger starke Agglutination bei auf 100° erhitzten und gewaschenen Bakterien, die sogar an 1 : 2000 heranreicht, vorfindet, also an Verdünnung, die demselben Stamme auch ungewaschen zukommt. Dabei ist die Bindungsfähigkeit äufserst gering. Die

Dicke des Bodensatzes variiert, indessen können wir darauf wenig Wert legen, da ja die Bakterien beim Zentrifugieren im gröſseren oder geringeren Grade verloren gehen.

IV. Indem ich in Beantwortung dieser Frage zu meinen Protokollen übergehe, muſs ich die Technik und die allgemeinen Bemerkungen vorausschicken.

Tabelle III.

Nach 1 stündiger Erhitzung.

	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	Na Cl
B. l. g. . . .	++	++	+++	+++	+++	+++		0
B. 80 g. . .	0	0	0	0	0	0		0
B. 100 g. . .	+	+	+	+	+	+		0
C. l. . . .	+	+	++	++	+++	+++		0
C. 80 . . .	+	+	+	∓	∓	0		0
C. 100 . . .	+	+	+	∓	∓	0		0
B. l. g. . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0
B. 80 g. . .	0	0	0	0	0	0	0	0
B. 100 g. . .	0	+	+	+	+	+	+	0
C. l.. . . .	+	+	++	++	++	++	+	0
C. 80 . . .	+	+	+	∓	∓	0	0	0
C. 100 . . .	+	+	±	∓	∓	0	0	0
B. l. g. . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0
B. 80 g. . .	0	0	0	0	0	0	0	0
B. 100 g. . .	++	++	++	++	+++	+++	+	0
C. l.. . . .	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	0
C. 80 . . .	+	+	++	++	+	∓	∓	0
C. 100 . . .	+	+	++	++	+	±	∓	0
B. l. g. . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0
B. 80 g. . .	0	0	0	0	0	0	0	0
B. 100 g. . .	++	++	++	+++	+++	+++	+	0
C. l.. . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0
C. 80 . . .	+	+	++	++	+	±	0	0
C. 100 . . .	+	+	++	++	+	±	0	0

Bemerkungen:

Bakterien lebend gewaschen . . . . = B. l. g.
» 80° » . . . . . = B. 80 g.
» 100° » . . . . . = B. 100 g.
Abzentrifugierte Flüssigkeit von B. l. . = C. l.
» » » B. 80 . = C. 80.
» » » B. 100 = C. 100.

Zur Untersuchung gelangten 16stündige Typhusagarkulturen, die ich in 5 ccm physiol. NaCl aufschwemmte und, wie ich schon früher angegeben habe, in einem gemeinsamen Erlenmeyerschen Kolben filtrierte. Die dadurch gewonnene Flüssigkeit wurde in drei Portionen geteilt, die eine im Eisschrank und Dunkelaufbewahrt, die anderen auf 80° und 100° erhitzt. Darauf wurde zentrifugiert, die abzentrifugierten Flüssigkeiten auf ihre Agglutinations- bzw. Bindungsfähigkeit untersucht, der Rückstand in physiol. NaCl wieder suspendiert, zentrifugiert etc. Die angegebenen Protokolle wurden, nach dem Vorgange von Eisenberg, erst nach 40 Stunden aufgenommen, ich untersuchte aber die Reihen öfters, um mich über den Zeitpunkt des Eintritts zu orientieren. Ich mufs bemerken, ganz in Übereinstimmung mit Jobling, dafs die abzentrifugierten B_e und B_{100} leicht in den Suspensionszustand zu bringen waren, während B_{80} umgekehrt eine fadenziehende, schleimige Masse darstellten, die beinahe gar nicht zu suspendieren war: es lösten sich mehr oder weniger grofse Flocken ab, etwas trübte sich die Flüssigkeit, doch in sehr geringem Grade.

Aus den Protokollen ergibt sich folgendes:

1. Nach wiederholtem Waschen lassen sich die auf 80° erhitzten Bakterien nicht agglutinieren.
2. Die von den auf 80° erhitzten Bakterien abgehobene Flüssigkeit ergibt regelmäfsig eine Agglutination.
3. Die Agglutination bei C_{80} steht der Agglutination bei C_e bedeutend nach.
4. Die Agglutination bei den auf 100° erhitzten und gewaschenen Bakterien gleicht beinahe ganz den erhitzten und ungewaschenen.
5. Die von B_{100} abgehobene Flüssigkeit ergibt eine Agglutination (bzw. Präzipitation), die der bei C_e bedeutend zurücksteht, der bei C_{80} beinahe vollständig gleicht.

Jobling fand ebenfalls eine starke Präzipitation bei C_{80} und C_{100}. Wie aus meinen Versuchen zu ersehen ist, ist sie für die erwähnten Temperaturen nicht charakteristisch, da sie auch C_e, und in viel stärkerem Grade, zukommt. Deshalb glaube ich,

seine Annahme, dafs die agglutinable Substanz (also die fällbare und die bindende Gruppe) aus den Bakterien beim Erhitzen zum gröfsten Teile in Lösung geht, abweisen zu müssen. Was die chemischen Theorien anbelangt, so läfst sich schwer der Befund, dafs die auf 80° erhitzten und gewaschenen Bakterien sich nicht agglutinieren lassen, und dafs C_{80}, die blofs die freien Rezeptoren enthalten soll, eine Agglutination aufweist, in ihren Rahmen fügen. Ich habe die abzentrifugierten Flüssigkeiten mikroskopisch untersucht: sie enthalten eine geringe Zahl von Bakterien und Bakterientrümmern. Da der massige Niederschlag bei C^{80} nicht zu sehen war, liegt die Annahme nahe, dafs er eben die Hemmungsrolle bei auf 80° erhitzten Bakterien ausübt. In diesem Sinne sprechen meine Versuche mehr für die physikalisch-chemische Erklärungsweise. Indessen scheint mir die Frage, auf welche Weise bewirkt der schleimige Niederschlag die Hemmung, noch offen zu stehen. Porges denkt an die Erhöhung der Suspensionsstabilität bei auf 80° erhitzten Bakterien. Seine diesbezüglichen Versuche, äufserst wertvoll als Stütze seiner Anschauung über die Identität der Reaktion der Kolloide mit Agglutination, besagen in diesem Falle nichts mehr, als dafs die B_{80} eben nicht zu agglutinieren sind.

Meine Bindungsversuche ergeben eindeutig, dafs ein grofser Teil der spezifischen Rezeptoren bei der Erhitzung vernichtet sein mufste, denn die nativen Bakterien binden in sämtlichen Versuchen mehr wie die erhitzten. Es kann sich auch nicht um den Übertritt der Rezeptoren in die Lösung handeln, denn, wie aus der Tabelle hervorgeht, die C_{80} ebenfalls weniger bindet wie C_e. Eisenberg u. Volk, Scheller[1]) u. a. geben allerdings an, dafs die erhitzten ungewaschenen Bakterien binden. Woran das liegt, ob vielleicht an eine Aviditätssteigerung beim Zusammenwirken von diesen beiden Substanzen (B + C) zu denken ist, vermag ich nicht zu entscheiden.] Dann ist vom Standpunkte der chemischen Theorie aus unverständlich, warum C_{80} weniger bindet wie C_e, man sollte ja, wie gesagt, das Umgekehrte

1) Siehe oben.

erwarten. Auch auf eine Erscheinung möchte ich zurückkommen: auf die oft beobachtete Hemmungszone bei erhitzten und gewaschenen Bakterien. Da sie hier weder auf Agglutinoide (da sie ja bei lebenden Bakterien mit derselben Serumquantität und Qualität fehlt) noch auf irgendwelche hemmenden Funktionen von seiten der freien Rezeptoren (die ja entfernt werden) zurückgeführt werden kann, ist die Erklärung vielleicht darin zu suchen, daſs durch den Überschuſs des fällenden Kolloids die Fällung aufgehoben werden kann. Auch Eisenberg[1]) beobachtete wiederholt, daſs in einer gröſseren Bakterienmenge die Agglutination auftrat, in kleineren ceteris paribus kam sie nicht zustande. Da in unserem Falle die Zahl der Bakterien mit der der gebundenen Rezeptoren zu identifizieren ist, so muſste ein sehr starker Verlust an agglutinabler Substanz stattgefunden haben, wie es auch durch die Bindungsversuche bestätigt worden ist.

Tabelle IV. Bindungsversuch.

Die von der Mischung: Bact. bzw. C + S abzentrifugierte Flüssigkeit wird auf ihre Agglutinationsfähigkeit einer lebendigen (15 ccm)-Aufschwemmung gegenüber untersucht. Titer (1 : 16000) auf den ursprünglichen Wert berechnet.

Die abzentrifugierte Flüssigkeit von:	1 : 5000	1 : 7500	1 : 10000	1 : 15000	Na Cl
B. l. . . .	++	∓	0	0	0
B. 80 . . .	+++	++	++	0	0
B. 100 . .	+++	+++	+++	0	0
C. l. . . .	++	+	∓	0	0
C. 80 . . .	+++	++	+	0	0
C. 100 . .	+++	+++	++	±	0
B. l. . . .	±	0	0	0	0
B. 80 . . .	+++	+++	+++	+	0
B. 100 . .	+++	+++	+++	+	0
C. l. . . .	±	0	0	0	0
C. 80 . . .	+	+	+	0	0
C. 100 . .	++	++	++	+	0
B. l. . . .	+	0	0	0	0
B. 80 . . .	+++	+++	+++	+	0
B. 100 . .	+++	+++	+++	+	0
C. l. . . .	±	0	0	0	0
C. 80 . . .	++	+	+	0	0
C. 100 . .	+++	+++	++	+	0

1) Siehe oben.

Noch eins ist von prinzipieller Bedeutung: die geringfügige Bindung der erhitzten und gewaschenen Bakterien (s. Jobling) trotz der starken Agglutination. Man sieht, dafs das stark in seiner Lebens- bzw. Lösungsmöglichkeit geschädigte Bakterieneiweifs auch durch ganz minimale, von ihm noch gebundene Agglutininmengen ausgefällt wird. Die von Porges beobachtete Empfindlichkeit der auf 100° erhitzten Bakterien gegen Salze stimmt mit diesem Befunde sehr gut überein. Ein ähnlicher Befund ist von Citron[1]) bei Mäusetyphus und Schweinepest beschrieben worden. Dafs die auf 100° erhitzten Bakterien die spezifischen Rezeptoren nicht entbehren, ergibt sich nicht blofs aus der regelrechten Agglutination, sondern auch dadurch, dafs sie eine immunisatorische Funktion ausüben können (Jobling). Den Schlufs zu ziehen, dafs der immunisatorische Rezeptor von dem das Agglutinin bindenden verschieden ist, ein Schlufs, der vielleicht zu Recht bestünde, wenn die auf 100° erhitzten Bakterien keine Agglutination zeigen würden, wie es Jobling angibt, scheint mir auf Grund meiner Versuche unzulässig.

Wie wir aus vorigen Ausführungen schliefsen dürfen, spielen sich beim Erhitzen mehrere Veränderungen ab: es wird das Bakterieneiweifs in eigentümlicher Weise modifiziert, dafs es die B_{80} an der Ausfällung verhindert. Allerdings ist schwer zu beurteilen, ob auch die Bindung durch die schleimige Masse beeinflufst wird, dagegen spricht die beinahe identische Bindung der B_{80} mit den auf 100° erhitzten, die ja die schleimige Masse entbehren, dafür die überhaupt geringe Bindung der auf 80° erhitzten und gewaschenen Bakterien. Im ersten Falle mufste man die für den spezifischen Rezeptor verhängnisvollste Temperatur zwischen 70—90° suchen, im zweiten wäre sie in 80 bis 100° zu verlegen, vorausgesetzt natürlich, dafs nicht die beiden Prozesse (Behinderung der Bindung und Untergang der Rezeptoren) hier zugleich mitspielen. Aus der Tabelle, die die Bindungsfähigkeit der abzentrifugierten Flüssigkeiten angibt, ist zu

1) Zeitschrift für Hygiene, 1906.

ersehen, daſs $C_e > C_{80} > C_{100}$, daſs also der Untergang der spezifischen Rezeptoren auch bei höheren Temperaturen andauert. (Aus der geringen Bindungsfähigkeit der B_{100}, trotz der starken Agglutination auf die Verschiedenheit der hier wirkenden Rezeptoren mit denen bei lebendigen Bakterien im Sinne von Joos[1]) zurückführen zu wollen, scheint mir nach den Absorptionsversuchen von Porges[2]), Eisenberg[3]) und Volk und Scheller[4]) mit erhitzten, ungewaschenen Bakterien gewagt.)

Dies alles stellt die Befunde in wesentlichen Gegensatz zu der bis jetzt geltenden Anschauung, daſs die fällbare Gruppe labiler ist wie die bindende. Es scheint mir, daſs sie sich nicht gut mit den neugewonnenen Tatsachen der wiederkehrenden Agglutination in Einklang bringen läſst, und wenn ich auf Grund meiner Bindungsversuche daran festhalten zu müssen glaube, daſs die agglutinable Substanz aus zwei getrennten Komponenten besteht, so scheint mir die genaueste Nachprüfung der neugewonnenen Tatsachen sehr vonnöten. Was speziell die Frage der ausgebliebenen Agglutination bei 80° anbelangt, so stimme ich vollständig mit Porges überein, daſs die Erhitzung in diesem Falle nicht die agglutinable Substanz betrifft sondern die in gewissem Sinne für die Agglutination indifferenten Bakterienteile beeinfluſst. Ob hier eine Umhüllung oder vielleicht Bindung der agglutinablen Substanz durch modifizierte Eiweiſsstoffe, die später weiter verändert werden und die spezifische Substanz freilassen, stattfindet, vermag, glaube ich, die biologische Methode, derer ich mich in dieser Arbeit bedient habe, nicht zu lösen.

Ich fasse das Hauptergebnis meiner Untersuchungen zusammen:

1. Die Agglutination bei auf 70—90° erhitzten Bakterien stört das durch die Erhitzung auf diese Temperatur modifizierte Bakterieneiweiſs (Porges),

1) Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 33, Zeitschrift für Hygiene, Bd. XL.
2) Siehe oben.
3) Zeitschrift für Hygiene, 1902.
4) Siehe oben.

2. die spezifischen Rezeptoren gehen beim Erhitzen zum grofsen Teile zugrunde,
3. die fällbare Gruppe wird so empfindlich, dafs sie durch die geringsten Mengen von noch gebundenen Agglutininmengen oder Salzen (Porges) zur Ausfällung zu bringen ist.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Rubner, bin ich für das meinen Versuchen gezeigte Interesse, sowie Herrn Prof. Ficker für Anregung zu dieser Arbeit und seine wertvolle Unterstützung zum besten Dank verpflichtet.

Experimentelle Untersuchungen über das Wachstum des Diphtheriebazillus im Tierkörper und über die Herkunft seines Giftes.

Von

Dr. Gottlieb Salus.

Aus dem hygienischen Institute der deutschen Universität in Prag. (Vorstand Prof. F. Hueppe.)

Während noch vor wenigen Jahren von einer Anzahl von Autoren dem Löfflerschen Bazillus seine Stellung als Urheber der Diphtherie strittig gemacht wurde, kann dieser Streit heute als im positiven Sinne entschieden gelten, da die damaligen Gegner unter der Wucht der praktischen Erfolge der Serotherapie und Prophylaxe den Kampf eingestellt haben.

Vielmehr macht sich seit einiger Zeit eine gegenteilige Strömung bemerkbar: man erblickt nicht nur in der Giftigkeit, sondern auch in der Proliferation des Diphtheriebazillus eine Gefahr für den Organismus, der man entgegentreten müsse.

Die betreffenden Autoren (Wassermann, Bandi, Concetti, Bandi und Gagnoni u. a.) wollen dem Diphtheriebazillus in noch wirksamerer Weise zu Leibe gehen und die Erfolge von Behrings antitoxischer Therapie noch dadurch potenzieren, dafs sie nicht blofs gegen das fertige Gift ankämpfen, sondern gleich von vornherein die Vermehrung des Diphtheriebazillus nicht zulassen.

Von diesen antibakteriellen oder antiinfektiösen Mafsnahmen verspricht man sich eine noch wirksamere prophylaktische Immunisierung und — besonders in Kombination mit der bewährten antitoxischen Behandlung — eine weitere Steigerung der serotherapeutischen Heilerfolge.

In erster Reihe dachte man an die oft beobachtete Tatsache, dafs man auch bei vielen mit antitoxischem Serum behandelten Diphtheriekranken selbst nach Wochen, ja mitunter nach Monaten im Rachenschleim einzelne Diphtheriebazillen durch Züchtung nachweisen könne. Für den Träger selbst unschädlich, solange noch Antitoxin in seinem Blute kreist, können sie bei Übertragung einem andern gefährlich werden, indem sie — der neutralisierenden Wirkung des Antitoxins entrückt — neuerlich Vergiftung bedingen können. In diesem Sinne hat Wassermann schon im Jahre 1902 die Herstellung eines bakteriziden Pferdeserums empfohlen. Freilich glaube ich, dafs man von vornherein gegen die Erfolge eines solchen Verfahrens zweierlei Bedenken hätte äufsern müssen. Zunächst ist die Zahl der gesunden Bazillenträger eine weit gröfsere als die der kranken, und die Vernichtung der Bazillen blofs in den letzteren würde die Prophylaxe nicht in dem von diesen Autoren erwarteten Mafse fördern. Sodann ist es sehr fraglich, ob die bakteriziden Antikörper in solchen Mengen in den Schleim und Speichel übergehen, um die auf den Schleimhäuten übriggebliebenen Bazillen in wirksamerer Weise zu zerstören, als es die lokal angewandten Antiseptika tun, die hierfür von Löffler empfohlen wurden.

Weiter haben Bandi 1903 und Bandi und Gagnoni 1906 Verfahren ausgearbeitet, um teils aktiv durch Vakzination, teils passiv und aktiv zugleich durch »Serovakzination« einen bakteriziden neben dem antitoxischen Einflufs auszuüben. Diese Methoden befinden sich noch im ersten Versuchsstadium.

Vor allem ergibt sich nun die Notwendigkeit, festzustellen, welchen Einflufs wir der Bazillenvermehrung bei der Diphtherieerkrankung überhaupt beizumessen haben.

Diese Frage gewinnt auch ein bedeutendes theoretisches Interesse in ihrem Zusammenhange mit der in letzter Zeit so viel diskutierten Frage nach der Existenz der »Aggressine«.

Bekanntlich haben Bail und seine Mitarbeiter (Weil, Hoke, Kikuchi) den Nachweis erbracht, dafs man die von Kruse vermuteten, die Infektion begünstigenden Eigenschaften tatsächlich demonstrieren könne, und dafs ganz besonders die durch Einverleibung einer bestimmten Bakterienart erzeugten Ödemflüssigkeiten und Exsudate auch in sterilem Zustande die Haftung und Vermehrung der betreffenden Bakterienart im Tierkörper befördern. Es wurde auch gezeigt, dafs man diese Eigenschaft der sterilisierten pathologischen Flüssigkeiten benutzen kann, um auf gefahrlose Weise aktive, aber auch passive Immunität zu erzielen, zumal dieselben in der Regel auch ungiftig sind.

Ich selbst konnte den Nachweis dieser Qualitäten für das Bact. coli erbringen und zeigen, dafs zwischen diesem und dem Typhusbazillus in bezug auf die infektionsfördernde Wirkung der Exsudate eine weitgehende Reziprozität bestehe, woraus neuerlich die nahe Verwandtschaft der beiden ersichtlich wird.

Die Bailsche Aggressintheorie ist vielfach angegriffen worden, doch haben selbst gewichtige Gegner derselben, wie Gruber und Wassermann anerkannt, dafs man auf diesem Wege wertvolle Immunisierungsverfahren teils (für Milzbrand und Hühnercholera) gewonnen, teils zu erwarten habe (Pestversuche von Hueppe und Kikuchi).

Die von Dörr vorgebrachte Anschauung, dafs es sich bei der Aggressinwirkung um eine »additionelle Vergiftung« handle, ist wiederholt widerlegt und selbst von Wassermann bestritten worden. Was lediglich noch zur Diskussion steht, ist die Entscheidung, ob die Aggressine eigenartige Körper sind, oder ob sie Bestandteile des Bakterienleibes seien, eine Meinungsverschiedenheit, die zwischen Bail und Weil einerseits, Wassermann und Citron anderseits schwebt, wobei jedoch die erstgenannten Autoren das Vorhandensein von Aggressinen in den Kulturen keineswegs in Abrede stellen. Indes erscheint diese Differenz wohl deshalb weniger bedeutungs-

voll, weil beide Teile darin übereinstimmen, dafs man nur von lebenden Bazillen derartige, die Infektiosität unterstützende Substanzen erhalte, sei es, dafs sie als Sekretionsprodukte von den Bakterien abgegeben werden, oder dafs sie als Leibesbestandteile aus ihnen gewonnen werden können oder in die Exsudate und Ödeme gelangen. Die Unterscheidung zwischen »Sekretionsprodukten« und »Leibesbestandteilen« kann bei so niedrig organisierten Lebewesen, wie den Bakterien, nicht so strikte durchgeführt werden; wenigstens hat sich in den folgenden Versuchen für das Diphtherietoxin ergeben, dafs eine so schroffe Scheidung, wie sie für die Gifte in A. Wolffs Endotoxinlehre zum Ausdruck kommt, nicht durchführbar ist. Es genügt, wenn wir uns vor Augen halten, dafs es labilere Stoffe gibt im Bakterienleibe, welche leicht durch die üblichen Abtötungsmethoden Schaden leiden, sehr wirksam sind und leicht Schutzkörper erzeugen, — und stabilere, die auch aus den abgetöteten Bakterien zu gewinnen sind und nur Gegenkörper (Agglutinine, Bakteriolysine, Präzipitine) hervorrufen. So können wir den für Organismen, die auf der Stufe der Bakterien stehen, doch nur vergleichsweise brauchbaren Ausdruck »Sekretion« ersparen. Bail verwendet allerdings das Wort »Sekretion« bereits in einem anderen als dem hergebrachten Sinne, nämlich als eine mit der Weiterexistenz des Individuums vereinbare Abgabe von Leibessubstanz.

Wenn nun Wassermann und Gruber das Vorhandensein aggressiver Stoffe (»künstliche Aggressine«) in den Bakterienleibern feststellen, welche mit den im sterilen Exsudat enthaltenen identisch seien, und wenn sie anderseits die Superiorität der letzteren für den Zweck der Immunisierung (Wassermann wenigstens für einige Bazillen) anerkennen, dann liegen von vornherein zwei Erklärungsmöglichkeiten für dieses Verhalten vor: entweder enthalten die Ödeme und Exsudate gröfsere Mengen der aggressiven Bakteriensubstanz als die Schüttelextrakte, oder sie enthalten dieses Antigen in einer wirksameren Form. Erstere Möglichkeit kann man ausschliefsen; bei der Herstellung der Schüttelextrakte werden grofse Mengen von Bakterienkultur (Kollesche Schalen) ver-

arbeitet, sie geben mit präzipitierenden Seris mächtige Fällungen, während die natürlichen aggressiven Flüssigkeiten bei Zusatz präzipitierender Sera ihren geringen Gehalt an Bakteriensubstanz augenfällig zeigen.

Es müssen also die der Infektion förderlichen Stoffe im Exsudat und Ödem besser zur Wirkung kommen; es wird dadurch die Vorstellung erweckt, dafs die Bakterien auf den Reiz des sich gegen ihre Invasion wehrenden Tierkörpers nur bestimmte Bestandteile abstofsen, dafs dieselben hingegen aus den Schüttelextrakten mit mannigfachen anderen, darunter auch »hemmenden« Substanzen austreten.

Man könnte dagegen einwenden, dafs die aggressiven Exsudate, inkonstant zwar, aber doch des öftern auch agglutinierende und präzipitierende Eigenschaften veranlassen, diese sind jedoch auf die in jedem Exsudat vorhandenen abgestorbenen Bazillen zu beziehen. Es würden sich sonach die Aggressine zwar als Leibessubstanz der Bakterien ergeben, die aber unter den vitalen Einflüssen des Tierkörpers, vor allem der Abwehr, in reinerer Form auftreten, als man sie künstlich den lebenden Bazillen entreifsen kann. Einige Analogie hierzu bietet in unseren Versuchen die Verschiedenheit der Wirkung von reinem Diphtherietoxin einerseits und von Bazillen anderseits.

Für uns handelt es sich zunächst um die fundamentale Feststellung, ob alle Bakterien ohne Ausnahme der Aggressine bedürfen, und ob dies im besonderen beim Diphtheriebazillus der Fall sei.

Schwierigkeiten bei der Gewinnung etwaiger aggressiver Bestandteile des Bakterienleibes konnte man bei einem so sehr der Plasmolyse unterliegenden Bazillus kaum erwarten; nur blieb zu erwägen, dafs man es hier mit toxinhaltigen Exsudaten zu tun hatte, die auch durch Giftwirkung und konsekutive Schwächung den Tierkörper in nicht spezifischer Weise der Infektion zugänglicher machen konnten und dies um so eher, als auch

die negativ leukotaktische Wirkung des Diphtherietoxins dazu beitragen würde.

Aber viel mehr Momente liefsen mich von allem Anfang an daran zweifeln, dafs sich der Diphtheriebazillus im Tierkörper durch Vermehrung festsetze. Zunächst tritt beim Menschen im Krankheitsbilde der Diphtherie nirgends die Bazillenwucherung in den Vordergrund. Vielmehr lassen sich alle Erscheinungen zwanglos aus der Giftwirkung erklären. Die Neigung zur Pseudomembranbildung und zur Nekrose mit der konsekutiven Stenosierung der Luftwege sowie die Lähmungen im Verlaufe der Diphtherieerkrankung beim Menschen sind ebenso als Giftwirkungen aufzufassen wie die bekannten Erscheinungen von Alteration der Gefäfse und des Blutdruckes beim Tiere, die als lokales Odem, Pleuraexsudat, Nebennierenhyperämie, Blutungen und Gefäfsdilatation durch das blofse Toxin hervorgerufen werden können.

Ein Unterschied zwischen der natürlichen Diphtherie beim Menschen und der experimentellen Toxindiphtherie des Meerschweinchens ist freilich schon hier hervorzuheben: beim Menschen ist die Giftempfindlichkeit von seiten des Gefäfssystems geringer, und es treten (zumal die Respirationsschleimhäute mehr zur fibrinösen Infiltration neigen, und die Giftresorption, wie wir sehen werden, offenbar dadurch verlangsamt ist, dafs nicht das reine und fertige Toxin vorliegt) mehr die lokalen Giftwirkungen mit ihren bedrohlichen örtlichen Folgen hervor als die allgemeinen Symptome. In unkomplizierten Fällen von Löfflerbazilleninfektion fehlt sogar jegliche Fieberbewegung; aber die menschliche Diphtherie ist nicht oft unkompliziert, und so verwischen die Erscheinungen der Mischinfektion häufig das primäre Bild. So spricht man von »septischer Diphtherie«, die aber nicht etwa eine Diphtheriebazillensepsis ist, sondern eine Streptokokkensepsis. Einwandfreie Beobachtungen intravitaler Invasion von Löfflerbazillen ins Blut liegen nicht vor trotz der vielen darauf gerichteten Versuche, ein Beweis dafür, dafs der Diphtheriebazillus beim Menschen nicht als Parasit auftritt.

Aber selbst postmortale Bazillenbefunde in den inneren Organen, die man immer genau abwägen und mit grofser Reserve aufnehmen mufs, sind nicht häufig. Nur Frosch und auch Nowak berichten über häufigen postmortalen Bazillenbefund im Blute und in den inneren Organen, während Babes, Escherich je zweimal, Behring und Wernicke, Paltauf und Kolisko je einmal in Diphtherieleichen die Bazillen vorfanden. So kann man es doch nur für wahrscheinlich halten, dafs mit wenigen Ausnahmen der Ausspruch von Roux und Yersin (1888) seine Gültigkeit behalten hat: »... le bacille de la diphtherie ne pullule pas dans les organs des personnes ou des animaux atteints de cette maladie . . . on ne le trouve pas, que dans les fausses membranes ou au point d'inoculation.« Offenbar haben wir einen Krankheitserreger vor uns, der wenig zur Vermehrung im Körper geeignet ist, einen Saprophyten von enormer Giftigkeit.

Durch die im Gefolge der Toxinwirkung entstehende Nekrose wird ihm nach meiner Auffassung erst ein Substrat für die saprophytische Vermehrung geboten, die aber als Toxinspender bei der Heftigkeit der Toxinwirkung für das Krankheitsbild nicht wesentlich mehr in Betracht kommen dürfte. Diese Vermehrung erfolgt eigentlich aufserhalb des lebenden Körpers. Daher sieht man die Bazillen nicht mehr in den durch die Toxinwirkung entzündeten Partien der Schleimhaut, von denen sie durch die innere, breite, fibrinöse Schicht der Pseudomembran getrennt sind.

Experimentell war die Frage der Bazillenvermehrung bisher nicht behandelt worden. Ich vermochte auch beim Meerschweinchen bei subkutaner Injektion keine Vermehrung der Bazillen zu beobachten, vielmehr sah ich reichliches Auftreten von Leukozyten und rasche Verminderung der Bakterienzahl bei Injektion letaler Dosen oder niederer Multipla derselben. Im lokalen Infiltrat des der Infektion erlegenen Meerschweinchens sah ich nur spärliche, lange, oft keulenförmige Diphtheriebazillen. Die gegenteiligen Angaben dürften sich auf die Injektion sehr grofser Bazillenmassen beziehen, die nicht genug emulsioniert

sind, wobei öfter Bazillenklümpchen am Einbringungsorte liegen bleiben mögen. All das liefs mir den Diphtheriebazillus als Saprophyten erscheinen und die Diphtherieerkrankung als eine reine Intoxikation, die sich von einer Vergiftung lediglich dadurch unterscheidet, dafs dem Körper das Gift bei der natürlichen Erkrankung nicht in sofort resorbierbarer Form geboten wird, und dafs lebende Bazillen dabei im Spiele sind.

Hueppe hat bereits vor langer Zeit beim Tetanusbazillus den Ausdruck Saprophyt bei einem toxischen Krankheitserreger gebraucht, allerdings in etwas anderem Sinne, da er darauf hinweisen wollte, dafs einem im Erdboden und Schlamme so weitverbreiteten Organismus noch eine weitere saprophytische Funktion zukomme, während der Parasitismus etwas rein Zufälliges ist.

Versuche über Aggressinbildung durch den Diphtheriebazillus.

Die Versuche bestehen: 1. in der Beobachtung, ob man bei Tieren, die mit hohen Bazillendosen geimpft wurden, eine Vermehrung der Bazillen nachweisen könne, 2. in mannigfach variierten Versuchen, um aggressive Flüssigkeiten zu erhalten. Für letzteres Ziel wurden grofse Mengen von Kulturbazillen (Bouillon) kulturen, aufgeschwemmte Agar- oder Löfflerserumkulturen injiziert, oder ich bediente mich der Serienimpfung durch Übertragung der Exsudate von Tier zu Tier (tierische Bazillen), am öftesten wurde beides vereint, indem ich den Exsudaten noch Kulturbazillen beifügte. Diese Exsudate selbst wurden teils in nativem Zustande, teils nach vorheriger Toluolsterilisierung mit den Kulturen vermengt. Versuche mit intraperitonealer Impfung von Meerschweinchen wurden bald verlassen, da sich in sämtlichen Versuchen die Unmöglichkeit herausstellte, die Bazillen im Tierkörper zum Wachstum zu bringen. Die gewonnenen, auch in ihrer Menge recht unbefriedigenden pathologischen Flüssigkeiten waren steril, und die Tiere boten lediglich Zeichen des Toxintodes, welche sich

bei dem intraperitonealen Impfmodus von dem bekannten Befunde bei der Subkutanimpfung durch das öfter beobachtete Ausbleiben des Pleuraergusses sowie durch das Vorkommen von Netzhämorrhagien unterschieden.

1. M., 250 g. 3 Agarkulturen Diphtheriestamm I in 0,8 proz. Kochsalzlösung intraperit. Tot nach 48 Std. Kein Pleuraexsudat, im Peritonealcavum wenige Tropfen zellarmen bazillenfreien Exsudats. Nebennieren kohlschwarz.

2. M., 150 g. 3 Bouillonkulturen Diphth. II, 24 h alt, intraperit. Tot nach 20 h. Kein Pleuraexsudat. Im Peritoneum 2 ccm blutig gefärbte sterile Flüssigkeit. Sehr wenige Diphtheriebazillen in den Auflagerungen am Netz, das von Hämorrhagien durchsetzt ist. Tiefdunkel gefärbte hyperämische Nebennieren.

3. M., klein. Iper. 2 Kult. Diphth. II von Löfflerserum, 24 h alt. Tot nach 18 h. 1 ccm Pleuraexsudat, 4 ccm Peritonealexsudat, nicht hämorrhagisch, steril. Netzgefäfse prall gefüllt, auf dem Netze zahlreiche Auflagerungen mit phagozytierten und spärlichen freien Bazillen.

4. M., ca. 200 g. Gleiche Injektion wie 3. Stirbt nach 20 h unter den Erscheinungen des Toxintodes, die bei subkutaner Injektion gewöhnlich sind, mit bazillenfreiem Exsudat.

5. M., 200 g. 1 Öse Kultur Diphth. II intraperitoneal. Nach 12 h bei Kapillarentnahme: reiner Eiter, keine Bazillen, erholt sich gänzlich.

6. M., 185 g. 1 ccm Diphth. C-Bouillon, 24 h alt, iper. Im Kapillartropfen:

Nach 1/2 h: spärliche gequollene Bazillen, einige Lymphozyten, ganz vereinzelte, polynukleäre Leukozyten.

Nach 1 1/2 h: Bazillen vermindert, polynukleäre Leukozyten kommen.

Nach 3 1/2 h: nur ganz vereinzelte, freie, ziemlich viele in Leukozyten eingeschlossene und zerfallende Bazillen, ziemlich viele polynukleäre Leukozyten.

Nach 15 h: Im Kapillartropfen schlecht färbbare polynukleäre Leukozyten, Makrophagen. Keine freien Bazillen.

Nach 24 h: Tier sehr krank, sitzt still, atmet schwer.

Nach 36 h: tot. Kein Pleuraexsudat, Nebennieren hyperämisch, wenige Tropfen bazillenfreien Peritonealexsudats, gefüllt mit gut Farbstoffe annehmenden, normalen, polynukleären Leukozyten.

7. M., 305 g. 2,5 ccm 24 std. Bouillonkultur C subkutan. Die subkutane Kapillarentnahme fördert stets blutfreie Flüssigkeit zutage.

Nach 5 h: Mäfsige Zahl polynukleärer Leukozyten, phagozytierte Bazillen, die sich schlecht färben lassen. Einige freie Bazillenhäufchen, sicher nicht vermehrt.

Nach 18 h: Das Tier hat ein enormes Infiltrat, ohne schwere Krankheitszeichen. Im Kapillartropfen ziemlich viele Makrophagen, welche Leuko-

zytentrümmer und hie und da erkennbare Bazillenreste einschliefsen; ziemlich viele polynukleäre Leukozyten. Einige schatten- oder schlauchförmige Bazillenreste frei, auch die Leukozyten schlecht färbbar, ohne deutliches Protoplasma, nur Kerne gefärbt.

Nach 42 h: Entnahme aus dem mächtigen Infiltrat: Sehr viele polynukleäre Leukozyten, Bazillen spärlich und schattenhaft.

Das Tier stirbt nach 4 Tagen mit enorm verdickten Bauchdecken, in deren Infiltrat sich sehr zahlreiche, wieder gut färbbare polymorphkernige Leukozyten vorfinden, aber keine intakten Bazillen. Dunkle Nebennieren, kein Pleuraexsudat.[1])

Aufser der aus diesen Versuchen[1]) ersichtlichen Unmöglichkeit, die Vermehrung der Diphtheriebazillen im Meerschweinchenkörper zu erzielen, sei vorläufig noch auf folgende Tatsachen aufmerksam gemacht, die sich daraus ergeben: 1. die bekanntlich dem reinen Diphtherietoxin zukommende, negativ leuko-taktische Wirkung kommt dem mit den Bazillen eingebrachten Gifte nicht zu, vielmehr kommen die Leukozyten bei intraperitonealer Injektion von Bazillen sehr rasch. 2. Diese Leukozyten haben aber auch nicht die in vitro beobachtete, das Diphtheriegift zerstörende Fähigkeit, da sie selbst zugrunde gehen und das Tier nachher der Vergiftung erliegt. Doch ist es wahrscheinlich, dafs sie die Giftresorption verzögern. 3. Nach dem Verschwinden der geschädigten Leukozyten erscheinen neue, normale, die man im toten Tiere noch vorfinden kann.

Die weiteren Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen, bei denen man durch intrapleurale Injektion gröfsere Extudatmengen erhalten konnte. Wie aus den zahlreichen und mannigfach variierten Versuchen hervorgeht, die im folgenden mitgeteilt werden sollen, blieben alle Mittel, die man anwandte, um eine Vermehrung der Bazillen zu erzielen, vergeblich und waren stets nur Giftwirkungen zu beobachten, welche auch bei Anwendung enormer Bakterienmengen nur insofern eine Steigerung erfuhren, als die Tiere rascher zugrunde gingen und die toxischen Hämorrhagien in weiterer Ausdehnung auftraten.

1) Z. T. in Münchn. med. Woch. 1906 Nr. 30 mitgeteilt.

Auch diese Versuche zeigen, dafs der Diphtheriebazillus kein Parasit ist und keinerlei aggressive Fähigkeiten besitzt. Hierdurch wird die Bedeutung der Aggressine durchaus nicht beeinträchtigt, vielmehr wird durch die Ausnahme die Regel bestätigt. Vorerst stimmt es mit dem Krankheitsbilde der Diphtherie, dafs es sich um eine Intoxikation handelt mit langsamer Resorption des Giftes, so dafs diesem Zeit bleibt, vor und neben den allgemeinen Wirkungen schwere lokale Veränderungen zu setzen, die oft bedenklichere Folgen haben als die Allgemeinwirkung. Diese langsame Giftresorption bei Infektion durch oder Injektion von Bazillen dürfte auch geeignet sein, die Beobachtung von Behring zu erklären, wonach die so schwer zu immunisierenden Meerschweinchen eher einen Schutz gegen Bazillen als gegen Toxin erlangen; es erklärt sich daraus auch die umgekehrte Beobachtung, dafs die lokale fibrinöse Infiltration (enduit grisâtre) bei Injektion des fertigen Toxins fehlt und nur Ödem auftritt; offenbar weil der Eintritt des Giftes in die Zirkulation rascher erfolgt, wenn es fertig dem Tierkörper geboten wird.

Ein weiteres, sehr interessantes Moment ist das von Wright festgestellte Fehlen der Opsonine bei Diphtherie. Wenn wir sehen, dafs infektionsbefördernde Substanzen dem Diphtheriebazillus nicht eigen sind, so kann es uns nicht wundern, dafs auch die Opsonine — eine Art natürlicher Antiaggressine — im Blute fehlen.

Wenn nun Citron meine Versuche zum Anlafs genommen hat, in bezug auf den Löfflerbazillus eine Überlegenheit der Bakterienextrakte über die natürlichen Aggressine hervorzuheben, so hat er damit viel zu wenig gesagt, vorausgesetzt, dafs seine künstlichen Aggressine toxinfrei sind. Denn natürliches Diphtherieaggressin gibt es überhaupt nicht.

Wassermann erwähnt, dafs es Jobling gelungen sei, künstliche Schüttelaggressine zu erzeugen, deren infektionsbefördernde Wirkung dann »etwas gröfser« sei, wenn die Bazillen »mehr infektiös als toxisch« waren.

Welche Eigenschaften die von mir schon vorher und später noch aus den Kulturen anderer Diphtheriestämme gewonnenen Extrakte hatten, werde ich später zeigen, Aggressineigenschaften hatten sie nicht. Leider ist ein Vergleich der Resultate nicht möglich, da die damals angekündigten Versuche von Jobling bisher nicht publiziert sind. Erwähnt sei hier noch, dafs Bandi in Pleura- und Peritonealexsudaten subkutan geimpfter Hunde Aggressin, also natürliches, beobachtet haben will, das in vitro die Phagozytose behindert.

Bei der menschlichen Diphtherie dürfte es sich handeln: um langsames Heraustreten des Giftes aus den Bazillen, primäre Schleimhautnekrose und sekundäres, saprophytisches Wuchern der Bazillen in dem nunmehr vorhandenen Nährboden, also zuerst toxische Nekrose, dann Bazillenwachstum. Daher erscheint mir Bretonneaus Vergleich des Fortschreitens der Pseudomembran mit der allmählichen Imbibition durch einen herunterfliefsenden Tropfen mehr als ein blofser Vergleich zu sein, wenn auch der Vorgang der allmählichen Diffusion des Giftes kein so grob sinnlicher sein wird.

Versuche an Kaninchen. Injektion intrapleural.

8. Kan., grofs. 3 Löfflerserumkultur Diphth. I ipl. Tot nach 36 h. Mehr als 20 ccm bazillenfreien, zellarmen Exsudats, das Phagozyten und freie Granula enthält. Zellarme, fibrinöse Auflagerungen ohne Bazillen an der Pleura costalis. Nebennieren dunkel.

9. Kan., grofs. Bekommt 5 ccm dieses Exsudats + 2 Serumkulturen ipl. Tot vor Ablauf von 20 h. Im Pleuraraum nur 4 ccm zellen- und bazillenarmen Exsudats, wenige Bazillenhäufchen in den Auflagerungen. Nebennieren blafs. Kultur aus dem Exsudat spärlich (hier war toxinhaltiges Exsudat, tierische und Kulturbazillen einverleibt worden).

10. Kan., jung. Bekommt das ganze Exsudat des vorigen + 1 Serumkultur ipl. Tot nach 9 h. Hämorrhagisches, nicht gerinnendes Pleura exsudat mit sehr wenigen Bazillen, spärlichen, sehr bazillenarmen Auflagerungen mit starker Phagozytose. Bouillonkultur wächst ärmlich.

11. Kan. bekommt das ganze Exsudat des Kan. 10 + den Bodensatz einer Bouillonkultur rechts ipl. Tot nach 10 h. R 10 ccm, L 2 ccm hämorrhagisches Pleuraexsudat, darin reichliche Leuko- und besonders Phagozyten. Das Exsudat ist bazillenfrei. Die Bazillen in den Auflagerungen in mäfsiger Anzahl, nicht vermehrt. Milz vergröfsert.

12. Kan. bekommt das Exsudat des Kan. 11 + 1 Bouillonkultur ipl. Nach 34 h tot. R 8 ccm hämorrhagisches, L 5 ccm klares Exsudat. In diesem und in den Auflagerungen wenige Bazillen, Milz vergröfsert, Hämorrhagien in Netz, Nieren und Nebennieren.

13. Kan. bekommt Exs. 12 + 1 Bouillonkultur ipl. Tot nach ca. 30 h. Neben einzelnen, von Leukozyten gefressenen Diphtheriebazillen noch fremde Stäbchen. Reihe abgebrochen.

In keinem der Versuche fanden sich Bazillen im Blute vor.

14. Kan. 8 Löfflerserumkultur, 24 h alt, ipl. Rechts. Tot nach 36 h. R 35 ccm leicht getrübten, mäfsig leukozytenhaltigen Exsudats mit intra- und extrazellulären Bazillen in ziemlicher Anzahl. L 8 ccm klaren Exsudats. Mächtige Auflagerungen auf Pleura, Perikard, mit vielen dünnen Bazillen. Eine Vermehrung der Bazillen ist auch in diesem Versuche kaum anzunehmen, da einerseits die injizierte Bazillenmenge sehr grofs war, anderseits aus den folgenden Versuchen hervorgeht, dafs dieses Exsudat nicht — wie man bei stattgehabter Proliferation der eingebrachten Bazillen erwarten müfste — infektionsbefördernde Eigenschaften erlangt hat.

15. Kan. bekommt 5 ccm Exs. 14 und die darin verriebenen Auflagerungen von Kan. 14, also durchwegs »tierische« Bazillen. Stirbt nach 30 h. R 4 ccm hämorrhagisches Exsudat mit nur wenigen Bazillen in den Phagozyten. L 0. Keine Bazillen in den geringen Auflagerungen und im Herzblute. Keine makroskop. Veränderungen an den Nebennieren.

16. Kan. bekommt 5 ccm Exs. 14 + 2 Löfflerkulturen R. ipl. Tot nach 16 h. R 5 ccm zellreichen, bazillenfreien Exsudats. Kleine, bazillenfreie Auflagerungen. Milz grofs, dunkel, Hämorrhagien in die Darmserosa.

17. Kan. bekommt 5 ccm Exs. 14, zell- und bazillenfrei zentrifugiert, + 3 Löfflerserumkulturen. Tot nach 28 h.

R und L je ca. 20 ccm trüben, bazillenfreien Exsudats mit vielen Zellen. Pleurahöhlen voller Auflagerungen, die Leukozyten und Granula enthalten, aber keine Bazillen. Leber sehr grofs, verfettet, Milz bedeutend vergröfsert, dunkel, mäfsige Netzhämorrhagien.

18. Kan. bekommt 5 ccm Exs. 17 + 1 Löfflerserumkultur ipl. Durch Verunreinigung unbrauchbar. Reihe abgebrochen.

19. Kan. bekommt 8 Löfflerkulturen ipl. Tot nach 12 h. Wenige Tropfen bazillenfreien Exsudats im Pleuraraum und cav. peritonei. Milz grofs, Ecchymosen am Netz.

20. Kan. 8 Serumkulturen ipl. Tot nach 36 h. Leukozytenreiches Exsudat mit wenigen Bazillen, in den Auflagerungen nur zerfallene Stäbchen.

21. Kan. bekommt dieses Exs. + 3 Serumkulturen ipl. Tot nach 24 h. An der Pleura kleine Auflagerung mit teils keulenförmigen, teils fadenförmig ausgewachsenen Bazillen. 10 ccm Exsudat, mikroskopisch und kulturell steril. Aus den Auflagerungen gehen Kulturen auf.

22. Kan. bekommt diese Kulturen ipl. Stirbt nach 24 h mit Pleuraauflagerungen, leichter Milzschwellung, dunklen Nebennieren. R 2 L 1 $^1/_2$ ccm Exsudat-Bazillen in den Auflagerungen spärlich, sehr spärlich im Exsudat.

23. Kan. bekommt das Exsudat von Kan. 22 + 2 Bouillonkulturen. Stirbt nachts (nach ? h). 2 ccm Exsudat im Pleuraraum, geringe Auflagerungen am Perikard, spärliche Bazillen. Von 2 Kulturen aus der perikardialen Auflagerung geht eine auf. Sie wird mit dem verdünnten Exsudat zusammen an ein sehr kleines

24. Kan. ipl. verimpft. Tot nach 24 h. 0,75 ccm sehr bazillenarmen Exsudats. Mehr Bazillen in den Auflagerungen, viele Keulen- und Fadenformen. Kulturen aus dem Exsudat gehen nicht an. Aus den Auflagerungen wachsen wieder die normalen, plasmolysierten Stäbchenformen.

Diese wiederholt gemachte Beobachtung bildet einen morphologischen Beleg dafür, dafs dem Diphtheriebazillus der Aufenthalt im Tierkörper keine günstigen Entwicklungsbedingungen bietet, indem die Bazillen teils zugrunde gehen, teils in Keulen und Fadenformen auftreten, wie man sie auch in sehr alten Kulturen beobachtet, wie ich sie in unzureichenden Nährlösungen (Uschinsky) sah — und die man wohl als Zeichen biologischer und namentlich nutritiver Schwierigkeiten ansehen darf.

25. Kan. bekommt das verdünnte Exsudat von Kan. 24 + einer zweitägigen Bouillonkultur. Tot nach 20 h. Leichte Milzschwellung, geringe Netzhämorrhagien, R 1,5 ccm hämorrh. Exsudats und eine Auflagerung, L $^3/_4$ ccm nahezu klaren Exsudats, alles zellarm. Phagozyten, sehr spärliche Bazillen, etwas reichlicher in der minimen Auflagerung.

26. Kan. bekommt das verdünnte Exsudat von Kan. 25 + 1 Bouillonkultur aus den Auflagerungen. Ipl. Tot nach 24 h. R 5 L 1 $^1/_2$ ccm klaren zellarmen Exsudats, dicke, bazillenfreie Auflagerung. Milz mäfsig vergröfsert, wenige Hämorrhagien in Netz und Nebennieren. Leber auffallend gelb.

27. Kan. bekommt dieses Exsudat + 1 Bouillonkultur ipl. Tot nach ca. 18 h. ca. 5 ccm mäfsig leukozytenhaltigen Exsudats, ohne Bazillen, mehr Bazillen in den Auflagerungen. Milz leicht vergröfsert, Hämorrhagien in Netz und Nieren, keine makroskopischen Veränderungen der Nebennieren.

28. Kan. bekommt das mittels Toluol sterilisierte Exsudat von Kan. 27 in der Menge von 3 ccm + 1 Bouillonkultur intrapleural. Tot nach 20 h. R 7 L 5 ccm klaren, zellarmen Exsudat ohne Bazillen. Wenige, sehr zellarme, bazillenfreie Auflagerungen. Nebennieren dunkelrot.

29. Kan. bekommt das halbe Exsudats 28 + 0,5 Serumkultur ipl. Tot nach 24 h. Gewöhnlicher Befund des Toxintodes.

30. Kan. bekommt intraperitoneal 6 Kulturen des Stammes III. Stirbt nach 3 Tagen ohne Bazillen in der normalen Peritonealflüssigkeit und ohne jeden charakteristischen Befund.

Die Versuche mit intrapleuraler Verimpfung von Diphtheriebazillen an Kaninchen ergeben als Abweichung von den gewöhnlichen Erscheinungen des Toxintodes häufig das Auftreten von Milztumor, Blutungen ins Netz, mitunter auch in die Darmserosa und die Nieren.

Es ist sonach weder bei subkutaner, noch bei intraperitonealer Injektion bei Meerschweinchen, noch bei intrapleuraler Verimpfung bei Kaninchen gelungen, eine Proliferation der Diphtheriebazillen zu erzielen.

II. Teil.

Unter diesen Umständen mufsten sich auch Zweifel daran ergeben, ob das Diphtherietoxin ein Sekretionsprodukt darstelle, da man doch nicht gut annehmen kann, dafs ein vitaler Prozefs — die Giftabsonderung — vor sich gehe, während ein anderer, wichtigerer — die Proliferation, zum Stillstande komme, ja während im Gegenteil die Mikroorganismen ziemlich regelmäfsig und rasch absterben.

Ich wurde zu der Annahme gedrängt, dafs in diesen Versuchen die eingebrachten Diphtheriebazillen schon so viel Gift enthalten müfsten, dafs sie das Tier unter den bekannten Zeichen der Diphtherievergiftung töten konnten, ohne neues Toxin im Tierkörper zu produzieren.

Die Anschauungen über die Herkunft des Diphtherietoxins haben im Laufe der Zeit manche Wandlung erfahren, und die heute allgemeine Auffassung, dafs das Toxin lediglich ein Sekretionsprodukt der Bazillen darstelle, ist eigentlich experimentell durchaus nicht so fest begründet, wie man glauben würde. Die wichtigste Literatur darüber folgt hier in aller Kürze.

Roux und Yersin fanden die Erscheinungen bei subkutaner Toxininjektion gleich denen bei Einimpfung von Bazillen, nämlich

lokales Ödem, gesträubtes Fell, keuchender Atem; anatomisch. Ödem, hämorrhagische Kongestion der Organe, besonders der Nieren und der Nebennierenkapsel, Pleuraexsudat. Blofs die membranöse Infiltration an der Injektionsstelle (»fausses membranes, enduit grisâtre«) fehlt beim Toxin und der Tod tritt früher ein.

Da sie fanden, dafs das Gift an der Luft rasch seine Aktivität verliere, dagegen dieselbe lange behalte, wenn es vor Licht und Luftzutritt geschützt werde, dafs seine Wirksamkeit durch hohe Temperaturen sehr leide, so glauben sie, ohne sich aber apodiktisch auszusprechen, dasselbe zu den Diastasen (Enzymen) rechnen zu sollen. Die Übereinstimmung mit denselben gehe noch weiter, da das Diphtheriegift sehr leicht mit Niederschlägen mitgerissen werde, immer mit fremden Stoffen vergesellschaftet und daher schwer rein darzustellen, endlich auch, wie die Enzyme, in enorm geringen Mengen wirksam ist.

Dagegen wies besonders Gamaleia auf den Widerspruch hin, der darin liege, dafs zur Zeit des üppigsten Wachstums der Bazillen, in den ersten Tagen, das Gift in dem bazillenfrei filtrierten Substrat vollständig oder nahezu vollständig fehle, während, nach einer Woche, wenn die Vermehrung der Bazillen infolge des zu hohen Alkaleszenzgrades der Bouillon abnehme und die Bazillen bereits zu zerfallen beginnen, erst recht die Toxinproduktion einsetze. Man müsse daher annehmen, dafs das Gift aus den Bazillenleibern, in denen es eingeschlossen sei, durch die alkalische Nährlösung ausgelaugt werde. Diese Auffassung Gamaleias haben offenbar auch Lehmann und Neumann angenommen, da sie sagen, es scheine, dafs die Toxine des Diphtheriebazillus nicht Ausscheidungsprodukte des lebenden Bakterienorganismus seien, sondern der absterbenden Zelle entstammen.

Die herrschende Ansicht vom Diphtherietoxin als Sekretionsprodukt geht auf eine Arbeit von Kossel zurück, der zunächst nachprüfte, ob es richtig sei, dafs die Kulturfiltrate in den ersten Tagen kein Toxin enthalten. Seine Filtrate waren so gifthaltig, dafs vom Filtrat einer zweitägigen Bouillonkultur noch 0,025—0,05 ccm Meerschweinchen von 360—370 g töteten. Eine zweite Kultur

tötete Meerschweinchen von 360 g bei Injektion von 0,33 ccm des zweitägigen Filtrats am nächsten Tage. Er nimmt also an, dafs das Gift in die Bouillon sezerniert werde und will weiter nachforschen, ob im Bakterienleibe seine Bildungsstätte sei oder ob hier Stoffe entstehen, welche nachträglich das Gift aus der Nährflüssigkeit abspalten. In dieser Hinsicht hatten Guinochet und Uschinsky das in der Baktrienzelle entstehen lassen, da sie es in eiweifsfreiem Nährboden (Uschinskylösung) gewannen, was von anderen Autoren nicht bestätigt werden konnte, da es ihnen nicht glücken wollte, den allerdings ziemlich anspruchsvollen Diphtheriebazillus auf diesem Nährsubstrat zum Wachstum zu bringen.

Kossel geht von dem Satze aus: »Entsteht das Gift in der Bakterienzelle, so mufs es sich auch in den abgetöteten Bakterienleibern nachweisen lassen.« Hierzu möchte ich jedoch beifügen: vorausgesetzt, dafs das Gift durch das zur Abtötung der Bazillen verwendete Verfahren nicht zerstört wird. Er vermochte aus den »Bakterienhäuten« der Erlenmeyerkolben nur geringe Giftmengen zu gewinnen; freilich war sein Verfahren ein unzulängliches, da er die Bazillen durch Chloroform abtötet und mit einigen Kubikzentimetern schwach alkalischer Flüssigkeit mehrere Tage extrahiert. So gewinnt er aus 4 grofsen Kulturkolben nach 3 Tagen 14 ccm Flüssigkeit, von der man 5 ccm braucht, um, ein Meerschweinchen von 360 g in 48 Stunden zu töten, weiter aus 10 Kolben 10 ccm, von denen 0,4 ccm ein Meerschweinchen in weniger als 48 Stunden mit typischen Erscheinungen des akuten Diphtherietodes töten. Es sei sonach die Quantität des Giftes in den Leibern eine so geringe, dafs man das Giftigwerden älterer Bouillonkulturen nicht auf eine einfache Auslaugung der Bazillenkörper beziehen könne. Vielmehr müsse man annehmen, dafs das Diphtheriegift innerhalb der Bakterien aus dem dargebotenen Nährmaterial gebildet und alsbald sezerniert werde.

Diese Auffassung ist seither die herrschende. Doch widersprechen dem die Angaben von Roux et Yersin, welche von einem 7 tägigen Filtrat 35 ccm intraperitoneal bei Meerschweinchen oder intravenös bei Kaninchen einspritzen mufsten, um langsamen Tod herbeizuführen.

Auch scheinen die späteren Autoren keine annähernd so hohen Giftmengen wie Kossel in den Kulturfiltraten der ersten Tage gefunden zu haben, und man läfst auch jetzt noch zur Toxingewinnung die Kulturen durch 10 Tage bis mehrere Wochen im Brutschrank stehen. Das mag jedoch vielfach von der Eigenart des verwendeten Stammes abhängen, und es ist ganz gut möglich, dafs Kossel zufällig einen kurzlebigen, rasch zerfallenden Stamm besafs.

Dafs der geringe Toxingehalt von Kossels Extrakten auf die damalige unvollkommene Technik zu beziehen sei, geht aus den Versuchen von Murillo (1904) hervor, der mit Glyzerin extrahierte und erklärt: »Nach meinen Versuchen kann man behaupten, dafs diese (im Protoplasma enthaltene Toxin-) Quantität nicht so klein ist, wie Kossel uns lehrte und nicht so ganz zu verachten.«

Schliefslich erwähne ich noch die kurze Mitteilung von E. Rist (1903), der die Bazillen durch 24 Stunden mit Alkohol-Äther behandelte, trocknete, im Mörser zerrieb und in physiol. Kochsalzlösung aufschwemmte. Gegen das so erhaltene, meist langsamen Tod an Kachexie, aber auch rascheren an Lähmungen, Myokarditis etc. herbeiführende Gift soll das Heilserum nicht schützen. Es sei also ein vom Toxin verschiedenes Gift, das vielleicht gewisse Erscheinungen der menschlichen Diphtherie bedinge, die sich gegen das Antitoxin renitent erweisen. Diese Angaben von Rist bedürfen einer Nachprüfung, da es naheliegt, dafs die Gewinnung eines Antitoxins gegen dieses Gift von Vorteil wäre. Mein, auf andere Weise gewonnenes Toxin erwies sich also durch Behrings Antitoxin vollkommen neutralisierbar. Es ist auch in bezug auf die Späterscheinungen der Diphtherie, wie sie das Ristsche Toxin bedingen soll, die Annahme nach experimenteller Erfahrung naheliegend, dafs sie durch das bekannte Toxin bedingt werden können und nur deshalb spät auftreten, weil die Veränderungen in den betreffenden Organen einen gewissen Grad erreicht haben müfsten, ehe die pathologische Reaktion auftreten kann.

Eigene Versuche über die Herkunft des Toxins.

Meine eigenen Versuche bewegten sich in folgenden Bahnen: 1. die Angaben von Kossel an anderen Stämmen nachzuprüfen, wozu ich die beiden Stämme C und L verwendete, die ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Venema, Assistenten des hygien. Instituts in Halle verdanke. 2a) habe ich die Frage nach dem Toxingehalt der Bakterienleiber in doppelter Weise zu lösen versucht. Ich sagte mir, dafs eine zweitägige, vorsichtig sterilisierte Kultur nachträglich durch den Zerfall der darin enthaltenen Bazillen an Giftigkeit noch zunehmen könnte, gegenüber dem zweitägigen Kulturfiltrat, vorausgesetzt, dafs eine erhebliche Giftmenge in den Leibern enthalten war. Endlich wandte ich das von Brieger und von Wassermann für die Gewinnung von Bakteriensubstanzen angegebene Schüttelverfahren auf die Toxingewinnung an (2b).

Die Methodik dieser, im folgenden mitgeteilten Versuche war nachstehende: 2a) Eine wenige Tage alte Bouillonkultur wurde umgeschüttelt, in 2 Teile geteilt und beide mit Toluol sterilisiert. Dann wurde eine Portion abzentrifugiert und die klare Flüssigkeit infiziert. Die andere Portion blieb noch mehrere Tage in der Kälte oder im Brutschrank stehen, ehe sie nach Entfernung des Toluols an Meerschweinchen verimpft wurde. Das Resultat dieser Versuche war folgendes:

1. Filtrate 2 tägiger Bouillonkulturen dieser beiden Stämme hatten bei Injektion von 3 ccm subkutan bei Meerschweinchen von 200 g Gewicht keinerlei Krankheitserscheinungen zur Folge.
2. Die in der Kälte in sterilem Zustande noch weitere 6—10 Tage aufbewahrten, unfiltrierten Kulturen riefen unter den gleichen Bedingungen ausgedehnte und schmerzhafte Infiltrate hervor. Es war also nachträglich noch Toxin aus den abgestorbenen Bazillen ausgetreten.

Akut tödliche Giftmengen erhielt ich aus zweitägigen Kulturen durch Maceration in der Kälte nicht, wohl aber durch Autolyse im Brutschrank bei 37° unter Toluol binnen 5 Tagen.

Die Befunde am Kadaver liefsen keinen Zweifel übrig, dafs die gewonnenen Gifte physiologisch mit dem Toxin der Kulturfiltrate identisch sind.

In guter Übereinstimmung mit diesen Resultaten stehen die weiteren Versuche, welche den Giftgehalt von Schüttelextrakten betreffen. Es wurde das Kondenswasser von Löfflerserumröhrchen abgegossen, die Röhrchen dann noch durch 24 Std. umgekehrt im Brutschrank aufgestellt, so dafs auch die restliche Kondenswasserspur in den Wattepfropf abflofs; hernach wurde die Serumfläche möglichst ausgedehnt beimpft. Nach 24 stündigem Wachstum wurde die Bakterienmasse vorsichtig unter tunlichster Vermeidung der Mitnahme von Partikeln des Substrats abgelöst und in einige Kubikzentimeter einer Flüssigkeit gebracht.

Ich verwendete 0,8 proz. Kochsalzlösung, destilliertes Wasser, das leicht alkalisiert wurde, verschiedene Sera (Menschen-, Rinder-, Meerschweinchen-Serum) in der Idee, dafs die höhere oder geringere Giftempfänglichkeit vielleicht auf dem stärkeren oder schwächeren Übergang des Toxins in die betreffenden Sera beruhe. Diese bazillenhaltigen Flüssigkeiten wurden nun durch 24 Std. am Schüttelrade belassen, dann mit Toluol versetzt, falls dieser Zusatz nicht bereits vor dem Schütteln erfolgt war. Nach kultureller Sicherstellung der absoluten Keimfreiheit und Entfernung des Toluols erfolgte die subkutane Verimpfung (bei starker Trübung nach Zentrifugieren) an Meerschweinchen.

Die Wirkung dieser Extrakte wechselte je nach Stamm und Virulenz, doch konnte zweifellos festgestellt werden, dafs in den Bakterienleibern nach 24—48 Stunden beträchtliche Giftmengen enthalten waren, welche teils Infiltrate, teils in längerer oder kürzerer Zeit den wohlcharakterisierten Toxintod herbeiführten. Selbst aus $^1/_2$ Serumkultur konnten tödliche Giftmengen erzielt werden. Irgend welche sichere Unterschiede in der Extraktionsfähigkeit der verschiedenen Sera waren nicht auffallend, dagegen

erwies sich ihnen das destillierte Wasser mit leichtem Alkalizusatz überlegen. Vorheriger Toluolzusatz machte die Extraktion nicht unmöglich, aber doch weniger ergiebig.

Escherich gibt an, dafs die Abtötung der Diphtheriebazillen mit Chloroform zur Folge habe, dafs man nur geringe Giftmengen erhalte, woraus er schliefst, dafs in den toten Bazillen das Gift nicht enthalten sei, ein Schlufs, den auch Kossel, wie wir sahen, bei gleichem Vorgehen gezogen hat. Nach meinen Versuchen halte ich es für wahrscheinlich, dafs durch die Chloroformwirkung die Bazillen eine Zustandsänderung erfahren, welche die Abgabe des zweifellos vorhandenen, ja einen ganz beträchtlichen Teil des Bakterienkörpers bildenden Toxins erschwert.

Dafs wir durch das Schüttelverfahren das Gift nicht ganz rein erhalten können, ist selbstverständlich, geht auch aus dem Auftreten sehr mächtiger Infiltrate an der Injektionsstelle hervor, welche dem reinen Toxin nicht zukommen. Das Gift im Schüttelextrakte diffundiert ebenso langsam und macht daher ebenso intensive Lokalerscheinungen wie das Gift der lebend eingebrachten Bazillen.

Manche dieser Extrakte mufsten zur vollständigen Zertrümmerung 48 Stunden geschüttelt werden. Nachher fanden sich mikroskopisch viele leere Schläuche vor. Man würde vermutlich noch bessere Resultate mit der Gefriermethode von Macfadian erzielen, deren Anwendung mir nicht zugebote stand.

Kan. 31, 32, 33. 1—3 mit Toluol abgetötete Agarkulturen werden 3 jungen Kan. ipl. injiziert. Die Tiere überstehen die Einverleibung derselben, ohne Krankheitserscheinungen zu bieten.

M. 34 über 250 g schwer. Subkutane Injektion des Extrakts von 5 Serumkulturen, Diphtherie I nach Ausschütteln mit Rinderserum und Sterilisieren. Stirbt nach 29 h. Ausgebreitetes subkutanes, gelatinöses Ödem, 2 ccm Pleuraexsudat, tiefdunkle Nebennieren. Keine Bazillen in Ödem.

M. 35—37. Fünf eintägige Kulturen auf Löfflerserum, Diphtherie II, werden mit 5 ccm Rinderserum geschüttelt, sterilisiert. Hiervon erhalten:

M.	I, 525 g	schwer, subkutan	1	ccm Extrakt
»	II, 420 g	» »	0,1	» »
»	III, 430 g	» »	0,01	» »

Am nächsten Tage bei allen 3 Tieren mächtige Infiltrate. Am dritten Tage stirbt M. I mit vielem Pleuraexsudat, dunklen Nebennieren und sterilem Infiltrat.

M. II und M. III erholen sich allmählich, wobei die Infiltrate ohne Nekrose zurückgehen.

In derselben Weise wie im vorhergehenden wird aus Diphtherie II ein Wasserextrakt gewonnen, 48 h geschüttelt und steril injiziert.

38. M. I, 200 g subkutan, 0,1 ccm Extrakt
39. » II, 185 g » 0,01 » »

Beide Tiere bekommen an der Injektionsstelle Infiltrate.

M. I stirbt nach 4 Tagen mit Pleuraexsudat, dunkelschwarzen Nebennieren, ausgedehntem, sterilem Infiltrat. M. II stirbt nach 7 Tagen mit lokaler Infiltration unter Abmagerung. Sonst keine Zeichen der Vergiftung.

40., 41. M. Vor dem Schütteln Toluolzusatz. 4 Serumkulturen, 24 h alt, in 5 ccm Rinderserum nach Toluolzusatz 24 h geschüttelt. Zentrifugiert, Toluol verdunstet.

M. I, 290 g, bekommt 0,1 ccm Extrakt subkutan
» II, 190 g, » 0,01 » » »

Am nächsten Tage bietet M. I ausgedehntes, M. II geringes Infiltrat dar. Durchbruch mit Nekrose, Heilung.

42., 43. M. Diphtherie T. P. Extrakt in 0,8 proz Kochsalzlösung. Nachherige Sterilisierung (Toluol).

M. I, 250 g, 0,1 subkut.
» II, 210 g, 0,025 »

M. I stirbt nach 10, M. II nach 8 Tagen.

Lokales Infiltrat, Pleuraexsudat, Nebennierenhyperämie bei beiden.

44., 45. M. Wenig getrübter, schwacher Extrakt aus Diphth. II., 48 h geschüttelt in dest. Wasser.

M. I, 250 g, 0,1 subkut.
» II, 205 g, 0,05 »

Bei beiden am nächsten Tage Infiltrate, Durchbruch, Heilung.

Die beiden Kulturen, C und L, zeigen typische, lange Bazillen, in Bouillon wächst C diffus trübend, L als krümliger Bodensatz. Es wird zunächst geprüft, ob sie virulent sind.

46.—49. M.:

M. I, 210 g	subkut.,	1	ccm	24 h	Bouillon	C
» II, 205 g	»	0,5	»	24 h	»	»
» III, 200 g	»	1	»	24 h	»	L
» IV, 180 g	»	0,5	»	24 h	»	»

M. I, M. II und M. III zeigen nach 6 h mächtige Infiltrate. M. IV einige Stunden später. M. I und M. II sind nach 30 h tot, nach weiteren 24 h sind auch M. III und M. IV, alle unter den Zeichen des akuten Diphtherietoes (auch anatom.) gestorben. Es ist — besonders für C — die kleinste letale Dosis weit tiefer zu suchen als bei 0,5 ccm 24 h Bouillonkultur.

50—52. M. Stamm L.

M. I, 225 g, subkut., steril. Extrakt von $^1/_2$ Serumkultur, ausgeschüttelt in Rinderserum. Kultur 24 h alt, geschüttelt 12 h.

M. II, 195 g, dasselbe, geschüttelt in Menschenserum,

M. III, 200 g, » » » leicht alkal. Wasser.

M. III stirbt nach 3 Tagen mit mächtigem, bazillenfreien Lokalinfiltrat, mäfsigem Pleuraergufs, hyperämischen Nebennieren. M. I und M. II bekommen Infiltrate, welche allmählich zurückgehen.

53—55. M. Stamm C. Extrakte aus je $^1/_2$ l Serumkultur.

M. I, 175 g, Rinderserumextrakt,
» II, 230 g, Menschenserumextrakt,
» III, 195 g, alkalis. Wasser, Toluolzusatz vor dem Schütteln.

Alle 3 Tiere zeigen am nächsten Tage Infiltrate. M. II mäfsiges, allmählich zurückgehendes Infiltrat. M. III ist am zweiten Tage sehr krank, Infiltrat enorm, dann in den nächsten Tagen Gewichtsabnahme, schliefslich Erholung.

M. I stirbt nach $7^1/_2$ Tagen. Infiltrat geringer geworden, Pleuraergufs, Hyperämie der Nebennieren.

56., 57. M. I, 200 g, 3 ccm Filtrat 3 täg. Bouillon C
» II, (klein) 3 » » » » L

Keine Infiltrate, nicht krank, keine Gewichtsabnahme.

58., 59. M. I, 200 g, 3 ccm 3 täg. Bouillon C, die nachher steril. durch 5 Tage in der Kälte unter Toluol gestanden.

M. II, 180 g, 3 ccm 3 täg. Bouillon L, die nachher noch eine Woche unter Toluol in der Kälte gestanden.

M. I reagiert mit starkem, M. II mit geringem Infiltrat.

60. 61. M I, 175 g, 3 ccm einer durch 2 Tage gewachsenen, dann mit Toluol sterilisierten u. 5 Tage steril im Brutschranke gestandenen, mitunter umgeschüttelter Bouillonkultur C.

M. II, 205 g, 3 ccm in gleicher Weise behandelter Bouillon L.

M. I. Nach 15 h mäfsiges, schmerzhaftes Ödem. Ist nach 40 h tot. Subkutan gelatinöses Ödem, beide Nebennieren tiefdunkel.

M. II. Nach 15 h enormes Infiltrat. Nach 4 Tagen munter, Infiltrat immer noch sehr grofs. Stirbt unter Abmagerung nach 9 Tagen. Enorme, speckige Infiltration der Bauchdecken. Im Ausstrich die auf 1 cm verdeckt sind, Fibrinnetze von zerstreuten Makrophagen und polynukl. Leukozyten, keinerlei Bazillen. Kein sonstiger Befund.

62. 63. M. I, 195 g, bekommt abends 1,1 ccm schwachen Extraktes C in Meerschweinchenserum, subkut. Achselgegend, am nächsten Tage mäfsiges Infiltrat. Am übernächsten Morgen enormes Infiltrat.

M. II, 190 g, bekommt dasselbe + 0,05 Diphtherieantitoxin = 8 AE. Früh kein Befund, am übernächsten Morgen nichts.

64. 65. M. I, 190 g Wasserextrakt aus 1 Löfflerkultur subkut. Verlauf: Nach 24 h Infiltrat.

M. II, 165 g Wasserextrakt aus 1 Löfflerkultur + 2 AE subkut. Verlauf: Nach 24 h normal.

M. 50, 51, 54, 55, 58, 59, 62, 64 gehen nach längerer Zeit marantisch zugrunde.

Resultate der Arbeit und Theorie der Diphtherieinfektion.

Der Diphtheriebazillus ist kein Parasit des Tierkörpers, er bildet kein Aggressin. Seine Wirkung beruht lediglich auf der Fähigkeit des Giftes, lokale und allgemeine Erscheinungen zu bedingen. Dort, wo das Gift erst aus den Bazillen durch die tierischen Säfte erschlossen wird, ist seine Diffusion eine langsamere, und es treten die Lokalerscheinungen in den Vordergrund. Kommt, wie beim Menschen, noch eine besondere lokale Gewebsdisposition hinzu, dann entstehen fibrinöse Exsudationen, welche schwere Erscheinungen mechanischer Art bedingen können. In den Pseudomembranen kann dann eine saprophytische Wucherung der Bazillen stattfinden, die aber wieder nur durch das Eintreten eines Plus an Gift einige Bedeutung erlangen kann. Doch ist hervorzuheben, dafs die Hauptwirkung dem Toxin zukommt, dafs auch das Fortschreiten des lokalen Prozesses in der Fläche und in der Tiefe auf das Toxin zu beziehen ist. Das flächenförmige Fortschreiten beruht auf der Imbibition mit Gift; es geht der Bazillenvermehrung voraus. Inbezug auf die Tiefenwirkung ist es klar, dafs nur das Toxin die Ursache sein kann; denn nur die äufsere Schicht der Pseudomembranen enthält die Bazillen, dann folgt eine breite fibrinöse Schicht ohne Bazillen, die aber andere Mikrobien enthalten kann. Die durch diese Schicht von der Bazillenlage getrennte Schleimhaut ist durch die Giftwirkung noch entzündet, aber stets bazillenfrei.

Eine wesentliche Rolle spielen die polymorphkernigen Leukozyten. Sie sind in der bazillenführenden Schicht der Pseudomembran reichlich vertreten, finden sich ebenso

reichlich bei subkutaner und intraperitonealer Bakterieninjektion. Sie hemmen offenbar mit das Wachstum der Bazillen und verzögern die Resorption des Giftes, wenn sie dieselbe schliefslich oft nicht verhindern können und selbst vernichtet werden. Während das reine Toxin eine negativ chemotaktische Wirkung ausübt, was zusammen mit der leichteren Diffusionsfähigkeit den Eintritt der Allgemeinintoxikation beschleunigt und die lokalen Erscheinungen nicht voll auftreten läfst, kommt eine negative Chemotaxis den gifthaltigen Bazillen nicht zu. Die Leukozyten haben aber auch nicht die Gift neutralisierende Wirkung, welche Leukozyten in vitro auf das Diphtherietoxin ausüben, mit dem sie vor der Injektion zusammengebracht werden.

Das Toxin ist kein Sekretionsprodukt, es ist vielmehr ein Bestandteil des Bazillenleibes, aus dem man es durch Autolyse und durch Zertrümmerung gewinnen kann, wenn auch nicht in so reiner Form, wie durch Filtration alter Kulturen. Das beste Extraktionsmedium ist leicht alkalisches Wasser, weniger gut extrahieren Serum von Mensch, Rind, Meerschweinchen. Das gewonnene Gift ist nach seinen physiologischen Erscheinungen mit dem Filtrattoxin identisch; durch Antitoxin wird es ebenso neutralisiert wie jenes.

Das Diphtheriegift pafst nicht in den Rahmen der Endotoxintheorie, es bildet einen Übergang zwischen echten Toxinen und Endotoxinen und keineswegs ein Paradigma für erstere. Denn es hat mit den Toxinen die Labilität und die Erregung von Antitoxin gemeinsam, während es als integrierender Bestandteil des Bakterienleibes auf den Namen »Endotoxin« berechtigten Anspruch erheben kann. Es ist sonach die strenge Scheidung von Toxin und Endotoxin nicht durchführbar, wenn man letztere als Leibesbestandteile der Bakterien den Toxinen entgegenstellt.

Dafs man von antibazillären Immunseris grofse Erfolge zu erwarten hätte, ist nach diesen Versuchen theoretisch nicht

sehr wahrscheinlich, immer wird wohl bei Bekämpfung eines giftigen Saprophyten die Giftneutralisation die Hauptsache bleiben und die Auflösung der Leiber durch bakteriolytische Sera ihre Bedenken haben.

Literatur.

Bail O., Untersuchungen über Typhus- und Choleraimmunität. Arch. f. Hyg., Bd. I und II.

Bail O. u. Weil E., Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten. Zentralbl. f. Bakt., 1906, Heft 3. I. Orig.-Bd. XLI.

Bail O. u. Weil E., Bakterienaggressivität und Bakterienextrakte. Ibid. 1906, Heft 1, Bd. XLII.

Bandi Ivo, Über die Bereitung eines antibakteriellen Diphtherieserums. Zentralbl. f. Bakt., 1903.

Bandi u. Gagnoni, ibid., 1906, Bd. XLI, Heft 3. I. Orig.

Beck, Diphtherie im Handbuch von Kolle-Wassermann.

Behring, E. v., Diphtherie, Bd. II der Bibliothek von Coler.

Citron J., Über natürliche und künstliche Aggressine. Zentralbl. f. Bakt., I Orig.-Bd. XLI, H. 2, 1906.

Frosch, Die Verbreitung des Diphtheriebazillus im Körper des Menschen. Zeitschr. f. Hyg., Heft 1, Bd. III, S. 49.

Gruber in Mitteilungen der mikrobiologisch. Gesellschaft. Zentralbl. f. Bakt., 1906, I. Orig. Beiheft.

Hueppe u. Kikuchi, Über eine neue sichere und gefahrlose Immunisierung gegen die Pest. Zentralbl. f. Bakt., 1905, Bd. 39.

Kossel H., Zur Kenntnis des Diphtheriegiftes. Zentralbl. f. Bakt., 1896, Bd. XIX, Nr. 25.

Löffler, F., Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie. Mitteil. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. II.

Murillo, Über die Diphtherietoxinkurve. Zentralbl. f. Bakt., 1904, I. Orig. S. 209 ff.

Nowak J., Blutbefunde bei an Diphtherie verstorbenen Kindern. Zentralbl. f. Bakt., 19. Bd., S. 982.

Rist E., La toxicité de corps de bac. diph. Compt. rend. de la soc. de biol., 1903, S. 978.

Roux E. u. Yersin A., Contribution à l'étude de la diphthérie. Annales Pasteur, 1388, p. 629 ff., 1889, p. 273 ff.

Salus, G., Die bakter. Diagnose der Diphtherie. Prager med. Wochenschr., 1902, Nr. 15.

—, Das Aggressin des Kolibazillus. Wiener klin. Wochenschr, 1905, Nr. 25.

—, Neue biologische Beziehungen zwischen Koli- und Typhusbakterien etc. Arch. f. Hyg, Bd. LV.

—, Zur Kenntnis der Diphtherie. Münch. med. Wochenschr., 1906, Nr. 30.

Wassermann u. Citron, Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffsstoffen im lebenden Organismus. Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 28.

Wassermann im Berichte der mikrobiol. Gesellschaft. Zentralbl. f. Bakt., 1906, Beiheft.

Weil E., Untersuchungen über Infektion und Immunität bei Hühnercholera. Arch. f. Hyg., Bd. LII.

—, Die schützenden Eigenschaften des Blutes von aggress. Hühnercholera. Arch. f. Hyg., Bd. LIV.

Wolff A., Untersuchungen über einige Immunitätsfragen. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 42—44.

—, Beiträge zur Immunitätslehre. Zentralbl f. Bakt, I. Orig. Bd. 37, Heft 3.

Wright, Proceeding of Royal Society, 1904.

Nachtrag: Bandi Ivo, R. acad. dei fisiocratici. 26 maggio 1906 in gazzetta degli ospedalie delle cliniche, 1906, Nr. 84, S. 887.

ARCHIV FÜR HYGIENE.

(BEGRÜNDET VON MAX v. PETTENKOFER.)

UNTER MITWIRKUNG

VON

Prof. Dr. O. BOLLINGER, München; Prof. Dr. BONHOFF, Marburg a. L.; Prof. Dr. R. EMMERICH, München; Prof. Dr. F. ERISMANN, Zürich; Prof. Dr. HEIM, Erlangen; Prof. Dr. F. HUEPPE, Prag; Prof. Dr. KABRHEL, Prag; Prof. Dr. F. KRATSCHMER, Wien; Prof. Dr. K. LEHMANN, Würzburg; Prof. Dr. A. LODE, Innsbruck; Prof. Dr. L. PFEIFFER, Rostock; Prof. Dr. W. PRAUSNITZ, Graz; Prof. Dr. F. RENK, Dresden; Prof. Dr. SCHOTTELIUS, Freiburg i. B.; Generaloberarzt Dr. A. SCHUSTER, München; Prof. Dr. WERNICKE, Posen.

HERAUSGEGEBEN

VON

J. FORSTER, M. GRUBER, FR. HOFMANN, M. RUBNER,

O. Ö. PROFESSOREN DER HYGIENE UND DIREKTOREN DER HYGIENISCHEN INSTITUTE AN DEN UNIVERSITÄTEN ZU

STRASSBURG MÜNCHEN LEIPZIG BERLIN.

EINUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 36 Abbildungen und 1 Tafel

MÜNCHEN UND BERLIN.
DRUCK UND VERLAG VON R. OLDENBOURG.
1907.

Inhalt.

Die Wirkung des Sonnenlichtes auf pathogene Bakterien.

Von

Dr. **Richard Wiesner,**

Assistent am Institut.

(Aus dem patholog.-anatom. Institut der Wiener Universität. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. A. Weichselbaum.)

Die schädigende Wirkung des Sonnenlichtes auf Mikroorganismen ist eine heute allgemein bekannte Tatsache. Diese Kenntnis verdanken wir Downs und Blunt(1), welche die Beobachtung machten, dafs faulende Flüssigkeiten, beispielsweise Urin, nicht zersetzt werden oder die bereits begonnene Zersetzung unterbrochen wird, wenn sie längere Zeit im Lichte stehen. Durch diese Beobachtungen angeregt, stellten sie im Jahre 1877 systematische Untersuchungen mit solchen infizierten und zersetzungsfähigen Medien an und fanden ihre früher gemachten Beobachtungen auch im Experiment bestätigt. Schon diese Forscher hoben hervor, dafs die Wirkung des Sonnenlichtes auf Bakterien anscheinend eine heftigere ist als auf »mikroskopische Pilze, welche mit Fäulnis und Zersetzung einhergehen.« Angezweifelt wurde diese Entdeckung nur von Tyndall(3), in einer späteren Publikation(4) allerdings von diesem Forscher wieder zum Teile als richtig anerkannt. Die ungeheuere Fülle von Arbeiten, welche die Beobachtungen Downs und Blunts bestätigen, sind indes geeignet, diese ganz vereinzelte abweichende Beobachtung vollauf zu widerlegen.

Wie schon aus der zitierten Arbeit von Downs und Blunt andeutungsweise hervorgeht, findet sich diese geringe Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Lichte vornehmlich bei Bakterien, und heute können wir die Grenze noch enger ziehen und sagen, dafs unter den Spaltpilzen vornehmlich die tierpathogenen und tiersaprophytischen Bakterien (im weitesten Sinne) in ihrer Lebensenergie durch das Licht beeinflufst werden. Wissen wir doch, dafs in der freien Natur ungezählte Mengen von Bakterien — sog. Luftkeime — leben und dafs diese im Sommer an Zahl bedeutend zunehmen, also zu einer Zeit, wo die Wirkung des Lichtes am intensivsten ist! Wir müssen daher annehmen, dafs diese Keime dem Aufenthalt in der freien Natur angepafst, auch durch das Licht wenig oder überhaupt nicht alteriert werden; während die tierpathogenen und tiersaprophytischen Arten, für den Aufenthalt im tierischen Organismus, nicht aber für den Aufenthalt aufserhalb ihres natürlichen Trägers eingerichtet, der Einwirkung des Lichtes keinen wirksamen Widerstand zu leisten vermögen (vgl. Abschn. 14). Diese Beschränkung der desinfizierenden Wirkung des Sonnenlichtes auf pathogene resp. saprophytische Spaltpilze kann natürlich nicht eine ganz allgemeine Anwendung finden, da auch einzelne Sprofs- und Schimmelpilze, sowie einzelne Wasserbakterien oder beispielsweise Bact. prodigiosum durch das Licht geschädigt werden können.

Während im Anfang ausschliefslich die rein biologische Seite dieser Frage erforscht wurde, gewann dieselbe später besonders für den Hygieniker Bedeutung, indem zu erwarten war, auf diesem Wege manche Erscheinungen in der Natur einer Klärung zuführen zu können. So seien die Arbeiten Buchners(55) erwähnt, der auf Grund seiner Untersuchungen die »Sonnendesinfektion« als einen wichtigen Faktor bei der Selbstreinigung der Flüsse erklärte; ja, die bakterizide Kraft des Sonnenlichtes so hoch einschätzte, dafs er dessen Verwendung zur Desinfektion von Abwässern vorschlug. Schon früher machte Duclaux(19) auf die hygienische Bedeutung der Lichtwirkung auf Bakterien aufmerksam und erklärte das Sonnenlicht als das verbreitetste und

billigste Desinfiziens, so dafs wir für möglichst reichlichen Zutritt von Luft und Licht in unsere Wohnräume sorgen sollen. v. Esmarch(64) durch diese Untersuchungen angeregt, hegte die Hoffnung, mittels der Lichtstrahlen Operationsraum und das darin befindliche Mobiliar ohne Schädigung des Materials von Mikroben befreien zu können und veröffentlichte im Jahre 1894 eine Studie über Sonnendesinfektion, welche ihn allerdings zu wenig aufmunternden Resultaten führte, da es sich herausstellte, dafs Bakterien in und unter verschiedenen Geweben auch in relativ dünnen Schichten vom Lichte unbeeinflufst bleiben. Im Jahre 1898 wird die bakterizide Wirkung des Sonnenlichtes abermals zur Erklärung von hygienischen resp. epidemilogischen Fragen durch Berger(89) und Ruhemann(93,94) herangezogen. Besonders letzterer glaubte einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Epidemien (Influenza) einerseits und der Sonnenscheindauer anderseits, konstatieren zu können.

Schon frühzeitig wurden diese Experimente auf künstliche Lichtquellen, vor allem auf elektrisches Licht übertragen und ein gleicher wenn auch viel schwächerer Effekt als im Sonnenlichte nachgewiesen. Mit der Einführung der Lichttherapie durch Finsen lenkte sich das Interesse nahezu ausschliefslich auf die Wirkung des »konzentrierten« elektrischen Lichtes, bzw. der ultravioletten Strahlen und wurden therapeutische wie biologische Fragen in gleicher Weise zum Gegenstande eingehender Studien gemacht.

Mit der Entdeckung der Röntgenstrahlen(139), sowie der Becquerelstrahlen wurden die Versuche auch auf diese Strahlengattungen ausgedehnt, jedoch mit recht geringem Erfolg (vgl. Rufs(139), Aschkinas und Caspari(106).

Das Hauptinteresse bei den meisten Forschern erweckte die Ergründung des wirksamen Prinzips im Sonnenspektrum resp. im Spektrum des elektrischen Bogenlichtes. Im allgemeinen bestand von Anfang an und besteht auch heute die Anschauung, dafs die am kräftigsten antibakteriell wirkenden Strahlen die kurzwelligen (ultravioletten) Strahlen sind. Neben diesem — ich möchte sagen — Leitmotiv nahezu aller Arbeiten

wurde noch eine Fülle von einschlägigen Detailfragen durchforscht, welche in den einzelnen nachfolgenden Abschnitten eine eingehendere Würdigung erfahren sollen.

Wenn auch die Beziehungen des Lichtes zu den Bakterien ein stark abgebautes Arbeitsfeld zu sein scheinen, so habe ich es dennoch vor drei Jahren unternommen, mich mit dieser Frage eingehender zu beschäftigen, da einerseits in den meisten Punkten bei den verschiedenen Forschern durchaus nicht eine volle Übereinstimmung herrscht und anderseits eine einheitliche Behandlung aller einschlägigen Fragen fehlt, von welcher aus erst eine erspriefsliche Beurteilung der Bedeutung der Sonnendesinfektion in der Natur — die heute vielfach stark unterschätzt wird — möglich ist.

Die vorliegende Arbeit soll sich ausschliefslich mit dem Verhalten tierpathogener Keime gegenüber dem Sonnenlichte beschäftigen und nur insofern nichtpathogene Bakterien oder künstliche Lichtquellen in den Bereich der Erwägung ziehen, als es eben für die Beurteilung der vorgezeichneten Aufgabe sich als notwendig erweist.

I. Bedeutung und Methode der Lichtintensitätsbestimmung.

Wenngleich Arloing(13), Gaillard(26), Raum(30), Kruse(80) und andere die Ansicht aussprachen, dafs die keimtötende Wirkung des Sonnenlichtes im geraden Verhältnis zur Intensität desselben steht, vermissen wir dennoch — ausgenommen die neueren Arbeiten mit künstlichen Lichtquellen — in allen einschlägigen Publikationen Angaben über Lichtintensitätsbestimmungen. Durchwegs wird als Mafs für die bakterizide Kraft des Sonnenlichtes die Zeit angegeben, nach welcher Tötung resp. Abschwächung der Keime eingetreten war. Nun wissen wir aber, dafs die Intensität des Sonnenlichtes nicht allein mit der geographischen Breite des Ortes sowie innerhalb der einzelnen Monate des Jahres mit wechselnder Sonnenhöhe stark differiert, sondern dafs auch während eines Tages die Intensitäten oft ganz extremen Schwankungen unterworfen sind. Es ist daher diese

Art der Bestimmung der keimtötenden Kraft des Sonnenlichtes durch Zeitangaben ganz unzuverlässig. Nach Duclaux([18]) beispielsweise sind pathogene Kokken im direkten Sonnenlicht in den Monaten Mai und Juni nach 40 Tagen, im Juli nach 15 Tagen abgestorben. Chmelewsky([53]) hinwiederum findet Eiterkokken im Sonnenlicht bereits nach 6 Stunden vollständig abgestorben und Dieudonné([73]) gibt für Bact. prodigiosum und Bac. typhi als Abtötungszeit im direkten Sonnenlicht $1\frac{1}{2}$ Stunden in den Monaten März, Juli und August an. Diese drei willkürlich herausgegriffenen Beispiele illustrieren hinlänglich, wie mangelhaft die bakterizide Kraft des Sonnenlichtes durch einfache Angabe der Abtötungszeit charakterisiert ist. Allerdings werden diese Experimente durch mannigfache Momente, wie z. B. durch die Art der verwendeten Bakterien, durch das Suspensionsmedium u. v. a. beeinflufst, in erster Linie ist aber die jeweilig einwirkende Lichtintensität für das Resultat der Bestrahlung mafsgebend und diese wiederum läfst sich nicht durch Angabe des Monates oder der Tageszeit sowie der Expositionsdauer bestimmen, da sie, wie bereits hervorgehoben, innerhalb eines Jahres, eines Monates, ja innerhalb eines Tages beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist. Auch innerhalb der einzelnen Jahre schwankt die Lichtintensität mitunter sehr beträchtlich. So wurde beispielsweise am 27. Januar 1894 um 12 Uhr mittags eine chemische Intensität von $I = 0{,}192$ gemessen[1]), während ich selbst im Januar des Jahres 1904 mittels der später zu besprechenden recht empfindlichen Methode der Intensitätsbestimmung infolge zu geringer Intensitäten überhaupt keine Messungen ausführen konnte! Die bakterizide Wirkung des Sonnenlichtes im Jahre 1894 kann daher unmöglich mit jener des Jahre 1904 identifiziert werden! Anderseits gelingt es nicht schwer nachzuweisen, dafs an einzelnen Tagen der 12 Monate des Jahres gleiche Lichtintensitäten herrschen, daher auch die Strahlen-

1) Diese Angabe entnehme ich der Arbeit des Pflanzenphysiologen J. Wiesner[67]) ›Untersuchungen über das photochemische Klima von Wien, Kairo und Buitenzorp‹.

wirkung an solchen Tagen eine ähnliche sein kann. Der früher zitierten Arbeit[1]) entnehme ich folgende Werte der photochemischen Intensitäten, um 12 Uhr mittags:

25. II. 1894: I = 0,322
7. III. 1894: I = 0,370
24. IV. 1894: I = 0,333
4. VI. 1893: I = 0,333
17. VII. 1893: I = 0,366
7. IX. 1893: I = 0,333
5. XI. 1893: I = 0,333.

Nach Dieudonné(73, 13) besitzt die Märzsonne eine gleiche desinfizierende Kraft wie die Sonne im Juli und August. Diese irrtümliche Ansicht Dieudonnés wird sich aus den eben angeführten Verhältnissen erklären lassen, indem es wahrscheinlich der Zufall wollte, dafs dieser Autor im März, Juli und August an Tagen gleicher Intensität experimentierte. Die mittlere Lichtintensität ist aber (und mufs es aus physikalischen Gründen sein) im Juli und August eine viel höhere als im März, so dafs eine solche Verallgemeinerung nicht angängig ist.

Anderseits aber schwankt die Lichtintensität (infolge wechselnder Bewölkung) oft innerhalb weniger Stunden und Minuten so stark, dafs Raum(30) mit vollem Recht bei lichtbiologischen Studien eine wiederholte Intensitätsbestimmung fordert. Am 31. Juli 1905 habe ich z. B. in der Zeit von 3 bis ½6 Uhr nachmittags folgende photochemischen Intensitäten gemessen:

3 Uhr	$S_4 B_9$ [2])	0,333
3 Uhr 10 Minuten .	$S_0 B_9$	0,083
3 Uhr 30 Minuten .	$S_0 B_9$	0,142
4 Uhr	$S_4 B_6$	0,588
4 Uhr 30 Minuten .	$S_4 B_2$	0,333
5 Uhr	$S_0 B_{10}$	0,090
5 Uhr 30 Minuten .	$S_0 B_{10}$	0,030

1) S. vor. Seite.

2) Die Bedeutung dieser Abkürzungen siehe S. 8.

Solche systematische Lichtintensitätsmessungen bieten uns nicht allein die Möglichkeit einer exakten Bestimmung der jeweiligen bakteriziden Kraft des Sonnenlichtes, sondern gewinnen auch in einer anderen Richtung Bedeutung, indem nur auf diese Weise das krasse Mifsverhältnis zwischen der Lichtintensität im Freien und in unseren Wohnräumen aufgedeckt wird. Am 18. XI. 1904 betrug um $^1/_2$ 10 Uhr vormittags die photochemische Intensität im Hofe vor meinem nach Südost gelegenen Arbeitszimmer bei klarem Himmel **I = 0,125**, während die Intensität knapp hinter dem Fenster gemessen **I = 0,018** und jene 3,8 m vom Fenster entfernt im Zimmer nur mehr **I = 0,002** betrug[1]). Es verhalten sich daher die Lichtintensitäten im Freien zu jenen in meinem Zimmer knapp hinter dem Fenster und 3,8 m vom Fenster entfernt wie 1 : 6,9 : 62. Wenn auch ähnliche Bestimmungen der Lichtmengen in Wohnräumen schon wiederholt vorgenommen wurden [z. B. von Boubnoff (55)], so fehlt doch meines Wissens der Hinweis auf den Zusammenhang der natürlichen Desinfektion (Lichtdesinfektion) solcher Räume und der in denselben herrschenden Lichtintensitäten. Nehmen wir den günstigen Fall an, es herrsche im Freien eine Intensität von I = 1,000, so würde die Intensität in meinem Arbeitszimmer am Fenster ca. 0,144 betragen, 3,8 m vom Fenster entfernt nur mehr 0,016. Eine chemische Intensität von I = 1,000 vermag z. B. in ca. 2—2$^1/_2$ Stunden Staphylokokken sicher abzutöten, während eine Intensität von I = 0,144 selbst nach siebenstündiger Einwirkung nur ca. 40 % der Keime zu vernichten imstande ist (vgl. Abschn. 16). Solche Intensitäten werden aber nur während relativ kurzer Zeit im Zimmer herrschen, so dafs die bakterizide Wirkung des Lichtes in geschlossenen Räumen ungemein gering oder gleich Null sein wird. Wenn wir daher für unsere Wohnräume mit Recht reichlichen Zutritt von Licht fordern, so dürfen wir uns darüber nicht täuschen, dafs die Wirkung desselben sich hauptsächlich auf unser somatisches Wohlbefinden geltend macht, eventuell durch die gröfseren Fensteröffnungen

1) Die Fensterfläche dieses Raumes beträgt 1,80 × 2,30 m, der Flächeninhalt des Raumes selbst 3,42 × 7 m.

eine ausgiebigere Ventilation unserer Wohnräume ermöglicht, sowie Feuchtigkeit aus denselben fernehält, nicht aber, dafs durch relativ reichlicheren Zutritt von Licht (im Sinne des Laien) eine nennenswerte Desinfektion dieser Räume bedingt wird.

Nach diesem Hinweis auf die mehrfache Bedeutung der systematischen Intensitätsmessungen des Lichtes soll im nachfolgenden auf die Methode der Intensitätsbestimmung näher eingegangen werden.

Die Messungen wurden durchwegs mit einer von Bunsen und Roscoe im Jahre 1866 angegebenen, später von Bunsen, Stelling u. a. modifizierten Methode durchgeführt, die auf der Bestimmung der photochemischen Intensität des Sonnenlichtes beruht. Diese Methode erfuhr in neuerer Zeit durch J. Wiesner eine derartige Verbesserung, dafs sie sich neben ihrer Exaktheit durch eine höchst einfache Handhabung auszeichnet. Das Prinzip des Verfahrens besteht darin, dafs mittels eines lichtempfindlichen Papiers (Normalpapier) und jener Zeit, welche verstreicht bis dieses dem Lichte exponierte Papier jenen Schwärzungsgrad erreicht, der einem von Bunsen-Roscoe fixierten Farbenton (»Normalton«) entspricht, die photochemische Intensität berechnet wird folgend dem von diesen Forschern aufgestellten Satze, »dafs innerhalb weiter Grenzen gleichen Produkten aus Beleuchtungszeit ($t t^1$) und chemischer Lichtintensität ($I I^1$) eine gleiche Schwärzung des Normaltons entspricht. $I t = I^1 t^1$ bei gleicher Schwärzung des Normalpapieres«. Man bedarf daher für solche Messungen nur eines empfindlichen photographischen Papiers, des Normaltons und einer Sekundenuhr und erhält den Wert der photochemischen Intensität aus der Formel $I = \frac{1}{x}$ wobei für x die Zahl der Sekunden resp. Minuten einzusetzen ist, welche von Beginn der Exposition bis zum Eintritt einer dem Normalton entsprechenden Schwärzung des photographischen Papieres verstrichen ist. Die näheren Details dieser Methode finden sich bei J. Wiesner (10). Erwähnt sei noch, dafs zu solchen Messungen ein selbstbereitetes (sehr empfindliches) photographisches Papier verwendet werden soll. Da dieses Papier aber sehr empfindlich und unsere Laboratoriumsluft mit Ammoniakdämpfen stark geschwängert ist, mufste ich mich mit käuflichem photographischen Papier[1]) behelfen und vor Benützung eines jeden Pakets dieses Papier mit selbstbereitetem vergleichen, um einen eventuellen Fehler in der Lichtempfindlichkeit rechnerisch ausgleichen zu können.

1) Auf den Rat J. Wiesners verwendete ich das bei der Wiener Firma A. Moll erhältliche Vindobona-Celloidinpapier matt, welches sich als am gleichmäfsigsten bereitet und sehr lichtempfindlich erwies.

Die Abkürzungen S_6 B_{10} etc. bedeuten: Der Horizont ist in zehn gleiche Sektoren geteilt zu denken. Je nachdem der Horizont ganz wolkenfrei ist

Wenngleich durch Bestimmung der chemischen Lichtintensität nicht die Gesamtintensität des Lichtes ermittelt wird, sind solche Messungen dennoch verwertbar, da sie das Verhältnis der Lichtintensitäten in den einzelnen Versuchen einfach und doch mit genügender Sicherheit wiedergeben.

Aufser diesen Messungen der chemischen Intensität machte ich bei meinen Versuchen noch mittels eines Strahlungsthermometers Bestimmungen der Wärmestrahlung. Überdies wurde stets die Lufttemperatur im Schatten sowie die Lufttemperatur im Innern der Versuchskästchen oder der Suspensionsflüssigkeiten kontrolliert.

2. Methoden.

Die mannigfache Variation der Methodik, der wir bei den Experimenten der einzelnen Forscher begegnen, sowie die oft divergenten Resultate fordern eine eingehendere Besprechung der verwendeten Versuchsanordnungen zumal bei so subtilen Experimenten, wie sie die vorliegende Frage oft erheischt, eine unzweckmäfsige Methode zu groben Irrtümern führen kann.

Bei den ersten Experimenten, bei welchen mit Bakteriengemengen experimentiert wurde, standen meist Aufgüsse, wie Heu-, Runkelrüben- oder Gurkeninfuse (Downs und Blunt([1])), Tyndall([3])) oder spontan infizierte Flüssigkeiten wie Urin (Downs und Blunt([1])) in Verwendung. Auch wässeriger Syruplösungen bedienten sich die genannten Forscher. Ferners seien Versuche erwähnt, die mit flüssigen Nährlösungen, wie neutralisierter Pasteur'scher (Downs und Blunt([1, 2])) oder Kohn'scher Nährlösung (Jamieson([5])) angestellt wurden. Arloing([10])([14]), Duclaux([18]), Straufs([23]), Janowski([36]), Momont([52]), Bie([133]), und Kruse([80]) benutzten bei ihren Untersuchungen Bouillonaufschwemmungen, die in den verschiedensten Glasbehältern dem Sonnen- oder elektrischen Lichte ausgesetzt wurden, während Pansini([35]), Kruse([80]), Bang([115]) u. a. diese

---

(B_0) oder aber x Zehntel desselben mit Wolken bedeckt sind, wird dies durch die Kürzung B_1 bis B_{10} ausgedrückt.

S_0 = Sonne vollständig bedeckt.

S_1 = Sonne nur als heller Schein am Horizont sichtbar.

S_2 = Sonne als Scheibe am Himmel zu sehen.

S_3 = Sonne nur von leichtem Dunst oder einem zarten Wolkenschleier bedeckt.

S_4 = Sonne vollkommen unbedeckt erscheinend.

Aufschwemmungen in Form des hängenden Tropfens auf gehöhlten Objektträgern in Anwendung brachten. Nur vereinzelt stand die Kartoffelkultur bei den vorliegenden Versuchen in Gebrauch so bei Laurent([40]), Koltjar([50]) und Pansini([35]), bei letzterem junge aber bereits ausgewachsene Kulturen, während sonst in der Regel die Lichtwirkung auf frisch ausgesäte Keime studiert wurde. In ausgedehnter Verwendung standen unter den festen Nährsubstraten Gelatine und Agar, und zwar sowohl als Strichplatte als auch als Gufsplatte oder in Eprouvetten, schief erstarrt mit Oberflächenimpfung und endlich auch als Gelatinestichkultur. Dabei waren die Kulturplatten meist umgestürzt aufgestellt, so dafs die Sonnenstrahlen auf ihrem Wege zu den Bakterien Glas und die Schichte des Nährmaterials passieren mufsten. Eine weitere Serie von Experimenten wurde mit Keimaufschwemmungen in Wasser ausgeführt nnd zwar entweder in sterilisiertem Leitungs- resp. Flufswasser (Buchner([45])([47]), Momont([53]), Palermo([79]), Bie([121])([133]) oder in teils sterilisiertem teils nicht sterilisiertem destillierten Wasser (Downs und Blunt([2]), Straufs([22]), Martinaud([42]), Bnchner([45]), Ward([58]), Kruse([80]), Bie([131])([135]), Jansen([139])). Alle diese Keimaufschwemmungen fanden endlich noch Verwendung, indem sie auf Deckgläschen und Eprouvetten oder an Seidenfäden, Filterpapier und anderen Geweben angetrocknet wurden. Die Antrocknung geschah entweder an der Luft im Thermostaten oder im Exsikkator mittels Chlorkalzium. Um alle bisher verwendeten Versuchsmethoden zu erschöpfen, seien noch die Experimente von Masella([76]), Drigalski([99]) und weniger anderer erwähnt, welche subkutan geimpfte Mäuse und Meerschweinchen der Einwirkung des Sonnen- resp. elektrischen Lichtes exponierten.

Zu diesen Experimenten wurden die verschiedensten Spalt-, Sprofs- und Schimmelpilze verwendet. Das Alter der verwendeten Keime schwankte ebenso wie die Art der Bakterien. Die Kontrollierung der Versuchsresultate geschah zumeist mit dem freien Auge, indem gutes Wachstum oder vollständiges Ausbleiben desselben (Sterilisation) als extremste Fälle verzeichnet wurden, als Zwischenstufen Verlangsamung des Wachstums (Schwächung) oder Verdünnung« (Bang) aufgestelit wurde. Ein anderer, oft benutzter Weg war, dafs zu den Experimenten pigmentbildende Keime, wie Bact. prodigiosum oder Bac. pyocyaneus herangezogen wurden und aus der abnehmenden oder fehlenden Pigmentbildung auf Schädigung der Bakterien durch das Licht geschlossen wurde. In einer geringen Zahl von Experimenten nach der Gufsplattenmethode endlich wurde das Versuchsresultat durch Keimzählungen (Buchner([45]), Jansen([135]), Kruse([80]), Ward([58]), Bie([131])) bestimmt.

Von allen diesen Verfahren ist, wie schon Bie([131]) bemerkt, die einzige verläfsliche Methode jene, bei welcher das Versuchsresultat durch Keimzählung festgestellt wird. Ich konnte mich wiederholt überzeugen, dafs nur auf diesem Wege verläfsliche Resultate zu erlangen sind, während bei subjektiver Beurteilung der Versuche mit dem unbewaffneten Auge sicher nur die

extremsten Fälle — Wachstum oder Sterilisation — erkannt werden können, alle Zwischenstadien sich aber unserer Beurteilung entziehen. Auf die Unzweckmäfsigkeit der Verwendung von verschieden gestalteten Glasgefäfsen (Kolben, Eprouvetten etc.) wurde schon früher durch Roue ([24]) und Bie ([102]) aufmerksam gemacht, da durch die sphärisch gekrümmten Glaswände eine ungleichmäfsige und mitunter bedeutende Refraktion und Beugung der Lichtstrahlen veranlafst wird. Ein vergleichender Versuch soll den Einflufs sphärisch gekrümmter Glasgefäfse auf den Verlauf von Belichtungsversuchen illustrieren.

Versuch 257. 20. VII. 1906.

Bouillonaufschwemmung einer 20stündigen Kultur von Staphylococcus pyogenes aureus. Die Hälfte dieser Suspension wurde in eine Eprouvette, die andere Hälfte in ein Glasschälchen gefüllt, welches mit einer 0,8 mm dicken Glasplatte bedeckt war.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemper. im Schatt.	Temp.-Bouillon	Bewölkung	Chem. Lichtintensität	Keimzahlen	
						Eprouvette	Glasschale
0	44,0	25,5	31,0	$S_4 B_0$	1,250	38,220	38,220
1	48,4	26,6	33,8	$S_4 B_0$	1,027	25,200	8,400
2 ¼	43,4	27,0	28,0	$S_4 B_0$	0,685	22,260	2,940

Aus diesen Keimzahlen (Ordinaten) und den Expositionszeiten (Abscissen) wurden nachstehende Kurven konstruiert:

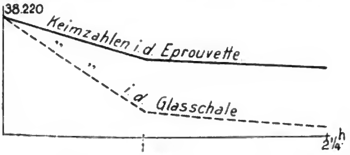


Fig. 1.

Ja, unter Umständen kann die bakterizide Wirkung des Sonnenlichtes durch die Wirkung von sphärischen Glasflächen derart geschwächt werden, dafs es in den mit Bouillonaufschwem-

mungen gefüllten Eprouvetten während der Versuche sogar zu einer Keimvermehrung kommt. Wir dürfen eben nicht vergessen, dafs die Sonne belichtend und erwärmend wirkt und dafs eine das Wachstum begünstigende Temperaturerhöhung in der Bouillon sich mitunter stärker geltend machen kann als die bakterientötende Wirkung der Strahlen. die eben auf ihrem Wege zu den Bakterien bei solchen Versuchen zum grofsen Teile unwirksam gemacht werden.

Versuch 249. 27. VI. 1906.

Bouillonaufschwemmung einer 6stündigen Typhuskultur in Eprouvette exponiert.

Exposit.-Dauer in Stunden	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Temperatur der Bouillon	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Keimzahl
0	44,1	—	32,5	S_4 B_0	1,000	144,900
1/2	47,4	26,0	36,0	S_4 B_0	1,000	84,000
1 1/2	47,8	26,5	35,4	S_4 B_0	0,788	124,740
2	46,9	26,5	37,6	S_4 B_0	0,847	176,400
3	46,8	26,5	37,5	S_4 B_0	0,744	317,100

Es sind daher Versuche, bei welchen Bouillonaufschwemmungen in gekrümmten Glasgefäfsen dem Lichte exponiert werden, als höchst ungenau und unzuverlässig zu bezeichnen und wir werden bei unseren Experimenten von deren Verwendung nach Tunlichkeit absehen müssen.

Sind Bakteriensuspensionen für unsere Zwecke überhaupt vorteilhaft? Um diese Frage zu beantworten, wird es notwendig sein, zuerst Nachschau zu halten, wie Bakterien die Aufschwemmung in den verschiedenen zur Suspension verwendeten Flüssigkeiten vertragen. Es sind das, abgesehen von den üblichen Nährlösungen, destilliertes Wasser, sterilisiertes Leitungs- und Flufswasser, Zuckerlösungen und isotone Kochsalzlösungen (0,9 %). Für alle diese Medien gilt in gleicher Weise, dafs sie Bakterien gegenüber durchaus nicht als indifferent, sondern in wechselnder Intensität als bakterizid wirkend anzusehen sind. Bereits Frankland-Ward (43) machten darauf aufmerksam, dafs das Wasser bei der Sterilisation, auf welche Weise auch immer dieselbe

durchgeführt wird, in seiner chemischen und physikalischen Zusammensetzung Veränderungen erfährt, durch welche das sterilisierte Wasser zu einem für Bakterien schädlichen Medium verwandelt wird. In noch viel höherem Mafse gilt dies für das destillierte Wasser. »Ja man glaubt — sagt Ficker([38]) auf Grund seiner eingehenden Studien — sogar eine besondere Sorgfalt bei Versuchsanordnungen walten zu lassen, wenn man ganz reines destilliertes Wasser zu Keimsuspensionen in Verwendung brachte. Dafs unter dieser Beeinflussung nicht wenige Resultate von Desinfektions- oder Erwärmungsversuchen, von Keimzählungen bei mannigfachen Gelegenheiten getrübt sein mögen, ist zum mindesten sehr wahrscheinlich.« Da wir der Verwendung solcher Suspensionsmedien bei Belichtungsversuchen wiederholt begegnen, war es für mich von Interesse zu erfahren, innerhalb welcher Zeit sich diese bakterizide Wirkung geltend macht, und ob sie bereits innerhalb der bei unseren Experimenten währenden Versuchsdauer einen bemerkenswerten Einflufs ausüben. Diese orientierenden Versuche wurden mit, durch Kochen sterilisiertem Leitungswasser, sowie mit sterilisiertem destillierten Wasser bei Zimmertemperatur und Lichtabschlufs vorgenommen. Nach bestimmten Intervallen wurde mit einer geaichten Platinöse aus jeder Suspension je eine Probe entnommen und diese in der gebräuchlichen Weise zu Agargufsplatten verarbeitet.

Versuch 161 und 176. 5. XII. 1905 und 19. II. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alt. Aufschwemmung 1. in destilliertem Wasser, 2. in sterilisiertem Leitungswasser.

Versuchsdauer	Destilliertes Wasser Versuch A	Destilliertes Wasser Versuch B	Sterilisiertes Leitungswasser
0	193 200	193 2000	411 000
5 Minuten . .	132 720	133 140	—
10 Minuten . .	—	—	420 000
15 Minuten . .	103 320	98 700	—
20 Minuten . .	—	—	420 000
30 Minuten . .	87 360	89 040	—
40 Minuten . .	—	—	382 200
1 Stunde . . .	—	—	361 200
2 Stunden . .	92 400	73 920	143 640
3 Stunden . .	79 800	75 600	—
4 Stunden . .	—	—	159 600

Dieser Tabelle entnehmen wir, dafs schon nach 5 Minuten eine deutliche Keimzahlverminderung eingetreten ist, die nach 3 Stunden mehr als zwei Drittel der eingesäten Keimmenge betrug. Ebenso findet auch im sterilisierten Leitungswasser bereits nach 10 Minuten eine merkliche Keimverminderung statt und nach 2 Stunden ist bereits mehr als die Hälfte der ursprünglichen Keimmenge zugrunde gegangen! Diese Zahlen machen eine weitere Kritik der mit destilliertem oder sterilisiertem Wasser ausgeführten Experimente überflüssig. Die bakterizide Wirkung von Kochsalzlösungen wurde von A. Fischer (101) nachgewiesen; die bakterienschädigende Wirkung von höherprozentigen Zuckerlösungen durch Wasserentziehung ist ebenfalls seit langem bekannt. Aber auch schwache Zuckerlösungen, wie die von Bie (136) verwendeten, haben hohe desinfizierende Eigenschaft, wofür die nachfolgende Tabelle als Illustration dienen möge.

Versuch 176. 19. II. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alt, Suspension in 5 proz. Traubenzuckerlösung. Versuchsdurchführung wie bei dem früheren Experiment.

Versuchsdauer	Keimzahl 5 proz. Traubenzuckerlösung
0	562 800
10 Minuten .	415 800
20 Minuten .	348 600
40 Minuten .	285 600
1 Stunde . .	323 400
2 Stunden .	235 200
4 Stunden .	205 800

Alle angeführten Suspensionsmedien sind also für exakte Versuche nicht zu verwerten, so dafs von flüssigen Medien nur mehr die gebräuchlichen Nährlösungen (Bouillon, Peptonwasser etc.) erübrigen. Aber auch bei diesen machen sich mannigfache Ungenauigkeiten bemerkbar, ich erwähne nur den schon mehrmals hervorgehobenen Übelstand, dafs die Bakterien sich in verschieden tiefen Schichten befinden, wodurch die Keime für die Lichtstrahlen ungleichmäfsig zugänglich sind, sowie die starke Absorption gewisser Teile des Sonnenspektrums (Ultraviolett)

durch Bouillon und Peptonlösungen. In der Tat zeigen auch Versuche, dafs Bakterien in solchen Flüssigkeiten langsamer abgetötet werden als bei oberflächlicher Aussaat auf festen Nährböden.

Versuch 105. 26. VI. 1905.

Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alt. Bouillonaufschwemmung a) in Eprouvette exponiert, b) auf den Oberflächen von Agarplatten mit dem Platinspatel verstrichen.

Exposit.-Dauer	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Agarstrichkultur	Eprouvette mit Bouillon-aufschwemmung
0	$S_4 B_0$	1,111	sehr üppig	46 200
$^1/_2$ Stunde	$S_4 B_0$	1,000	0	47 460
1 Stunde	$S_4 B_0$	1,009	0	46 200
2 Stunden	$S_4 B_0$	0,835	0	43 200
3 Stunden	$S_4 B_0$	0,673	0	66 360

Auch wenn ich die Bouillonaufschwemmungen in Glasschälchen ausgofs, trat die Abtötung von Bakterien auf der Agaroberfläche unvergleichlich rascher ein als in den Bouillonaufschwemmungen.

Diese Experimente leiten uns auf andere oft verwendete Versuchsmethoden, bei welchen feste Nährböden als Vehikeln für die Bakterien benutzt wurden. Es sind dies in erster Linie Agar und Gelatine, sei es mit oberflächlicher Impfung, sei es mit gleichmäfsiger Verteilung der Keime im erstarrten Nährboden. Ein Versuch wird uns über die Vor- und Nachteile dieser Methoden unterrichten.

Versuch 105. 26. VI. 1905.

Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alt.

Expositionsdauer	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Agargufs-platte	Agarstrich-platte
0	$S_4 B_0$	1,111	50 400	sehr üppig
$^1/_2$ Stunde . .	$S_4 B_0$	1,000	37 800	0
1 Stunde . .	$S_4 B_0$	0,916	spärlich	0
$1^1/_2$ Stunden .	$S_4 B_0$	0,625	spärlich	0
2 Stunden .	$S_4 B_0$	0,835	spärlich[1])	0
$2^1/_2$ Stunden .	$S_4 B_0$	0,270	spärlich[1])	0

1) Nur am Rand der Platte Keime angegangen, wahrscheinlich infolge Schwächung der Lichtstrahlen durch den Glasrand der Petrischale!

Das langsamere Zugrundegehen der Keime in Agargufsplatten kann nur auf einer Schwächung der Lichtstrahlen beim Durchtritt durch den Agar beruhen. Es kann daher auch diese Methode nicht als eine fehlerfreie bezeichnet werden. Der Methode mit Oberflächenimpfung auf Agarplatten haftet bei allen sonstigen Vorteilen als Mangel an, dafs eine Keimzahlbestimmung, die wir ja als eine unerläfsliche Forderung bezeichnet haben, nicht möglich ist. Das Angeführte gilt in gleicher Weise für Gelatine, welche überdies wegen ihres niedrigen Schmelzpunktes und der Verflüssigung durch peptonisierende Bakterien nicht verwendbar ist.

Eine Nebeneinanderstellung dieser Versuche möge den Einflufs der Methode auf die jeweiligen Versuchsresultate veranschaulichen und gleichzeitig als Erklärung für die oft divergenten Resultate der einzelnen Forscher dienen.

Versuch 105. 26. VI. 1905.

Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alt.

Expositionsdauer	Bewölkung	Chem. Lichtintensität	Agarstrichplatte	Agargufsplatte	Steriles Wasser in Eprouvette	Bouillon in Eprouvette
0	$S_4 B_0$	1,111	sehr üppig	50 400	57 120	46 200
1/2 Stunde	$S_4 B_0$	1,000	0	37 800	50 400	47 460
1 Stunde	$S_4 B_0$	0,916	0	spärlich	47 880	46 200
1 1/2 Stunden	$S_4 B_0$	0,625	0	spärlich	37 800	—
2 Stunden	$S_4 B_0$	0,835	0	spärlich	30 240	43 260
2 1/2 Stunden	$S_4 B_0$	0,270	0	spärlich	21 000	66 360
3 Stunden	$S_4 B_0$	0,263	0	spärlich	6 300	66 360

Es erübrigt noch die Methode mit angetrockneten Bakterien kurz zu besprechen. Antrocknungen von Bakterien an Seidenfäden, Filterpapier oder an den Wänden von Eprouvetten sind für unsere Zwecke gänzlich unbrauchbar, da eine grofse Zahl von Keimen durch ihre Lagerung innerhalb der Gewebe resp. hinter sphärisch gekrümmten Glaswänden der Strahleneinwirkung vollkommen oder zum grofsen Teile entzogen werden. Aber auch die Verwendung von an der Oberfläche von Glasscherben an-

getrockneten Bakterien ist nicht praktikabel, da die Antrocknung schon an und für sich eine Schädigung resp. Vernichtung der Bakterienleiber zur Folge hat [siehe Ficker(88)], so dafs dieser Versuchsmodus einer gesonderten Untersuchung bedarf.

Wie sollen wir nun unsere Versuche einrichten, damit alle Mängel der angeführten Methoden umgangen werden und die Ergebnisse unserer Versuche mit Sicherheit ausschliefslich auf die Wirkung des Sonnenlichtes bezogen werden können? Um dies zu erreichen, müssen folgende Bedingungen erfüllt werden:

1. Ungehinderte und gleichmäfsige Zugänglichkeit aller exponierten Keime für die Lichtstrahlen und zwar während der ganzen Versuchsdauer;
2. möglichste Vermeidung von Absorption und Refraktion der Lichtstrahlen auf ihrem Wege zu den Bakterien;
3. Unterbringung der Keime während der Versuche in einem Vehikel, welches in bezug auf das Bakterienleben als absolut unschädlich anzuerkennen ist;
4. Hintanhaltung der Austrocknung der Bakterien während der Versuche, und
5. Möglichkeit einer exakten Keimzählung zur Bestimmung der Versuchsresultate.

Der Forderung sub 1 und zum Teil auch sub 2 werden wir gerecht, wenn die Bakterien sich stets auf der Oberfläche des betreffenden Vehikels befinden. Die Hintanhaltung der Absorption einzelner Strahlenkomplexe wird wohl kaum je ganz gelingen, da wir keine Substanz kennen, die in gleicher Weise alle Abschnitte des Sonnenspektrums durchtreten läfst (siehe Abschn. 8) uud wir die Bakterien wegen Verunreinigung durch Luftkeime nicht unbedeckt dem Sonnenlicht exponieren können. Diese Fehlerquelle einer teilweisen Schwächung der Lichtintensität durch partielle Absorption (Glas) wird daher bei unseren Versuchen stets zu berücksichtigen sein! Hinsichtlich des Punktes 3 mufs ich auf folgende Tatsache aufmerksam machen: Mit steigender Temperatur steigt auch die Dissimilation der Bakterien. Stehen daher den Bakterien bei erhöhter Temperatur nicht oder nicht

genügend präformierte Nährstoffe zur Verfügung, so gehen diese infolge mangelnder Assimilation rasch zugrunde. Da die Sonne gleichzeitig erwärmend wirkt und wir zunächst die Gesamtwirkung des Sonnenlichtes studieren wollen, werden wir bei unseren Versuchen mit dieser Tatsache rechnen müssen und Sorge tragen, dafs die die Bakterien beherbergenden Vehikel in genügender Menge mit Nährmaterial versehen sind.

Um allen diesen Anforderungen gerecht zu werden, brachte ich bei meinen Versuchen eine von Bie seinerzeit gebrauchte und von mir modifizierte Methode in Anwendung, welche darin bestand, dafs ich aus leicht getrockneten Agarplatten (durch 24 stündigen Aufenthalt im Brutschrank) mit einem sterilen Platinspatel kleine Würfel mit einer Seitenlänge von ca. 1 cm herausschnitt und diese auf kleine sterile Deckgläschen auflegte. Auf diese Agarwürfel wurde vor Beginn der Versuche mittels Kapillarpipetten gleichgrofse Tropfen einer Bakteriensuspension in Bouillon aufgetropt und die Tropfen durch Neigen der Agarwürfel gleichmäfsig über die ganze Oberfläche der Würfeln verteilt. Diese frischbeimpften Proben wurden in runden sterilisierbaren doppelwandigen Zinkblechtrommeln derart untergebracht, dafs das gesamte Oberlicht ungehindert zutreten konnte. Diese Behälter waren durch einen gefensterten Deckel abgeschlossen und durch Einlegen von angefeuchteten Filterpapierlagen als feuchte Kammern adaptiert. In den Deckel war eine 0,8 mm dicke Spiegelglasplatte eingekittet. Nach bestimmten Bestrahlungszeiten wurde mit einer sterilen Pinzette je eine solche Bakterienprobe dem Behälter entnommen, auf den Agarwürfel ein Bouillontropfen aufgetropft und mittels dieses und eines kleinen Platinspatels durch Verreiben das Keimmaterial möglichst gründlich von seiner Unterlage aufgeweicht. Sodann kamen die Agarwürfeln in fingerhoch mit Bouillon gefüllte Eprouvetten und wurden an einem lichtgeschützten kühlen Orte bis zum Schlusse des ganzen Versuches aufbewahrt. Nach Beendigung des Versuches fertigte ich mit diesen Bouillonaufschwemmungen in der üblichen Weise Agargufsplatten an und bestimmte nach 24 resp. 48—72 stündigem Verweilen derselben im Brutschrank unter dem

Mikroskope in der gewöhnlichen Weise die Keimzahlen. Vor Beginn des Versuches, wenn nötig auch nach Beendigung desselben, fertigte ich in derselben Weise Kontrollplatten an. Die im nachfolgenden angestellten Versuche wurden mit wenigen Ausnahmen nach dieser Methode ausgeführt. Der Ort der Experimente war ein im obersten Stockwerk des pathologischen Institutes gelegener grofser Raum mit reichlichem freien Horizont. Die Versuchsobjekte waren daselbst vor einem nach Südwest gelegenen geöffneten Fenster aufgestellt, auf welches während der Zeit von $^1/_2$12—6 Uhr nachmittags die direkte Sonne fiel.

3. Hat die Keimmenge einen Einflufs auf die Abtötung von Bakterien durch das Licht?

Die Bedeutung der Keimmengen für den zeitlichen Verlauf der Lichtdesinfektion wurde unter anderem von Janowski(36), Palermo(48), Kirstein(116) und Kruse (80) untersucht. Sie alle stimmen darin überein, dafs bei Anwesenheit gröfserer Keimmengen in einem bestimmten Volumen die Bakterienabtötung durch das Licht entsprechend langsamer verlaufe. Dieser Satz ist nach Kruse ohne weiteres klar, wenn die Bakterien so dicht gedrängt sind (Massenkulturen), dafs sie nicht alle gleichmäfsig von den Lichtstrahlen getroffen werden. »Aber auch wenn die Mikroorganismen nicht so eng gedrängt sind, dafs sie ungleichmäfsig belichtet werden, macht sich die Bedeutung ihrer Zahl bemerkbar ....« Bie(131) ist hingegen der Meinung, dafs die Keimzahl hinsichtlich der Absterbegeschwindigkeit ohne Einflufs sei, da in Versuchen, bei welchen Bakterienverdünnungen im Verhältnis von 1:10 und 1:100 mit konzentriertem elektrischen Lichte bestrahlt wurden, die Sterilisation in beiden Aufschwemmungen gleich rasch eintrat. In einer späteren Arbeit schliefst sich Bie(135) allerdings wieder der Ansicht der vorerwähnten Forscher an und endlich vertritt auch Bang(115) denselben Standpunkt, wenn er gelegentlich seiner Untersuchungen über das Verhalten verschieden alter Bakterien gegenüber dem Lichte die Vermutung ausspricht, dafs das ungleich rasche Absterben jüngerer und

älterer Keime möglicherweise auf der wechselnden Keimmenge in den verschieden lange Zeit gewachsenen Bouillonkulturen beruhen könne.

Kruses Ansicht bezüglich des Verhaltens von Massenkulturen (d. i. teilweiser gegenseitiger Schutz der Bakterien vor Strahleneinwirkang) ist wohl anzuerkennen, doch dürfte einerseits dieser Fall für pathogene Keime in der Natur kaum vorkommen, andererseits ist die Verwendung von ausgewachsenen Massenkulturen wegen ihrer Unzweckmäfsigkeit bei unseren Untersuchungen stets zu vermeiden, so dafs dieser extreme Fall keiner weiteren Erörterung bedarf und wir sofort an die Untersuchung jener Möglichkeiten von variierenden Keimmengen herantreten können, bei welchen eine Beeinflussung des Bestrahlungseffektes durch übergelagertes Keimmaterial ausgeschlossen ist.

Die Durchführung dieser Versuche ist eine höchst einfache. Von einer Stammaufschwemmung werden tropfenweise verschiedene Mengen des Keimmaterials in gleichen Mengen von Bouillon eingebracht und von diesen neuerlichen Aufschwemmungen mittels Kapillarpipetten gleichgrofse Tropfen auf Agarwürfel verteilt und der Einwirkung des Sonnenlichtes ausgesetzt. Nach bestimmten Intervallen werden mit diesen Proben Agargussplatten angefertigt und nachträglich die Keimzahlen bestimmt.

Versuch 254. 8. VII. 1906.

Staphylococcus pyog. aureus. Der Versuch dauert von 3—$^1/_2$6 Uhr Nachmittag.

In Kolumne A sind die durch Zählung direkt bestimmten Mengen der noch überlebenden Keime, in Kolumne B die aus diesen Werten rechnerisch ermittelten Mengen der abgestorbenen Keime wiedergegeben. Die Keimmengen in den Aufschwemmungen I und II verhalten sich wie 1 : 3.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Photochem. Lichtintensität	A. Gezählte Mengen der überlebenden Keime		B. Ausgerechnete Mengen der abgestorbenen Keime		C.
					I.	II.	I.	II.	
0	50,1	24,6	$S_4 B_0$	1,428	197 400	604 800	—	—	—
$^1/_4$	50,8	25,1	$S_4 B_0$	1,250	147 420	464 520	49 980	140 380	149 940
$^1/_2$	50,2	25,3	$S_4 B_0$	1,000	133 560	303 660	63 840	301 140	191 520
$^3/_4$	50,6	25,5	$S_4 B_0$	0,909	12 600	15 960	184 800	588 840	554 400
1	50,0	25,6	$S_4 B_0$	1,000	256	35	197 144	604 765	591 432
$1^1/_4$	49,9	26,0	$S_4 B_0$	1,000	7	92	197 393	604 708	592 179
$1^1/_2$	49,0	26,0	$S_4 B_0$	1,000	2	1	197 398	604 799	592 194
2	46,9	25,2	$S_4 B_0$	0,500	8	2	197 392	604 798	592 182
$2^1/_2$	44,5	26,1	$S_4 B_0$	0,333	0	0	+	+	+

Ist schon in Kolumne A der ungleiche Abfall der Keimzahlen erkennbar, so tritt er in Kolumne B noch deutlicher hervor. Es ist wohl richtig, dafs bei der ersten Art der Wiedergabe des Versuchssrgebnisses nach den einzelnen Bestrahlungsintervallen in der dichteren Aufschwemmung mehr Keime durch Zählung gefunden werden als in der dünneren, also anscheinend langsameres Absterben bei gröfserem Keimgehalt. Betrachten wir aber die Werte der abgestorbenen Keime in Kolumne B, so fällt sofort ein völlig entgegengesetztes Verhalten der Bakterien auf, indem während der gleichen Bestrahlungszeiten stets in der dichteren Anfschwemmung mehr Keime zugrunde gegangen sind, als in der dünneren. So sind beispielsweise nach $^1/_2$ Stunde in der dichteren Aufschwemmung mehr Keime (301 140) getötet worden, als sich in der dünneren vor Beginn des Versuches (197 400) überhaupt befunden hatten!

Ferner fällt eine gewisse Proportionalität zwischen den korrespondierenden Werten in Kolumne I und II auf, ja man kann — natürlich innerhalb gewisser Fehlergrenzen — aus dem einen gefundenen Wert den zweiten mittels der bekannten Verhältniszahl der Verdünnungen rechnerisch bestimmen. (Diese so ermittelten Werte sind in Kolumne C wiedergegeben.) Nach $^3/_4$ Stunden sind z. B. in der dünneren Aufschwemmung 184 800 Keime zugrundegegangen. Multipliziert man diese Zahl mit 3, d. i. der Verhältniszahl von II : I, so ergibt das Produkt 554 400 also einen Wert, der mit dem durch Zählung gefundenen (588 . 840) ziemlich übereinstimmt. Ein gleiches Verhalten konnte ich auch bei den anderen Experimenten, die diese Frage verfolgten, beobachten.

Auf Grund dieser Beobachtungen, sowie auch aus dem gleichzeitigen Eintritt der absoluten Abtötung (im mitgeteilten Beispiel nach 2 $^1/_2$ Stunden) können wir sagen, dafs die Abtötungsgeschwindigkeit des Sonnenlichtes von der vorhandenen Keimmenge unabhängig ist. Das proportionale Absterben von Bakterien in verschieden dichten Suspensionen mufs in etwas anderem als in der wechselnden Keimzahl begründet sein.

Den einzelnen Individuen innerhalb einer Keimaufschwemmung oder Kolonie kommt ein wechselnder Resistenzgrad gegenüber den verschiedensten äufseren schädigenden Einflüssen zu. Dementsprechend müssen wir in den von uns verwendeten Suspensionen einzelne Gruppen von Individuen A, B, C usw. annehmen, die der Einwirkung einer bestimmten Lichtintensität nach der Zeit a, solche, die derselben Intensität nach b Zeiteinheiten usw. erliegen. Diese verschiedenen Bakteriengruppen müssen natürlich in den von einer gemeinsamen Stammkultur angefertigten, verschieden dichten Aufschwemmungen in gleichem Verhältnis zu einander vorhanden sein und auf diese Weise erklärt sich das proportionale Absterben von Bakterien bei variierenden Keimmengen.

Es ist daher unrichtig, dafs die Keimmenge für das Absterben von Bakterien unter Lichteinwirkung von Bedeutung ist, sondern der variierende Resistenzgrad der einzelnen Bakterienleiber innerhalb einer Keimaufschwemmung bestimmt in Gemeinschaft mit der höheren oder niedrigeren Strahlungsintensität das raschere oder langsamere Absterben der bestrahlten Mikroben.

In der Natur und ebenso auch bei unseren Experimenten wird daher die Zahl der Keime belanglos sein, wenn wir sehen, dafs die absolute Tötung sowohl bei spärlicheren als auch reichlicheren Keimmengen gleichzeitig eintritt. Auch wenn die Insolation vor der absoluten Abtötung abschneidet, wird es gleichgültig sein, ob nach einer gewissen Zeit ein oder zehn Keime übrig bleiben, da dieser eine Keim — vorausgesetzt, dafs es sich bereits um Individuen von gleichem Resistenzgrad handelt — sich ebensolange noch lebensfähig erhalten wird, wie im anderen Falle die gleich widerstandsfähigen zehn Keime, und da dieser eine überlebende Keim unter günstigen Bedingungen wieder zum Ausgangspunkt für eine ungezählte Menge von neugebildeten Bakterien werden kann.

4. Die Widerstandsfähigkeit verschieden alter Bakterien gegenüber dem Sonnenlicht.

Im vorausgehenden Abschnitt lernten wir ein gesetzmäfsiges Absterben der Keime im Sonnenlichte kennen, welches ich mit einer den einzelnen Individuen eigentümlichen Resistenzfähigkeit in Zusammenhang brachte. Bei Einwirkung konzentrierten elektrischen Lichtes auf Bact. prodigiosum beobachtete Bang[115] eine mit dem Alter der Keime zunehmende Resistenzfähigkeit gegenüber dem Lichte, so dafs zehnstündige Kulturen ca. 5—6 mal mehr Licht vertragen als wie dreistündige. Ob wirklich das Alter oder aber nicht vielleicht eine geringere Keimzahl in den nur 3 Stunden gewachsenen Kulturen gegenüber den zehnstündigen Kulturen diese geringere Widerstandsfähigkeit bedingt, konnte Bang nicht entscheiden. Nach den eben gemachten Erfahrungen mit verschieden dichten Keimaufschwemmungen möchte ich die Vermutung Bangs umkehren und sagen, dafs möglicherweise das proportionale Absterben von Keimen bei verschieden reichlichen Keimmengen resp. die supponierte wechselnde Resistenzfähigkeit der einzelnen Individuen auf einer wechselnden Widerstandsfähigkeit verschieden alter Keime beruhen mag. Es wird daher unsere Aufgabe sein, zunächst zu prüfen, inwieweit das Alter auf die Widerstandskraft von Bakterien gegenüber dem Lichte einen Einflufs hat und weiters ob das proportionale Absterben von Keimen in verschieden dichten Aufschwemmungen auf diese Resistenzunterschiede älterer resp. jüngerer Individuen bezogen werden kann.

Zu diesem Zwecke impfte ich zunächst von einer Stammkultur ein Bouillonröhrchen und brachte dasselbe für 2 Stunden in den Brutschrank, nach welcher Zeit eine deutliche Trübung der Bouillon eingetreten war. (Die erste Teilung von Bakterien tritt bekanntlich innerhalb $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ein.) Von dieser zweistündigen Kultur legte ich abermals mehrere Bouillonkulturen an, die 1, 2, 3—7 Stunden im Brutschrank belassen wurden. Auf diese Weise erhielt ich Keimaufschwemmungen,

die nach **Möglichkeit** nur Individuen enthielten, die nicht älter als 1, 2 . . . resp. 7 Stunden waren. Von diesen Kulturen bereitete ich mir in Bouillon Aufschwemmungen von annähernd gleicher Dichtigkeit, und diese Suspensionen wurden endlich tropfenweise auf Agarwürfeln verteilt, dem Sonnenlichte exponiert.

Der besseren Übersicht wegen teile ich im nachfolgenden die Mengen der **abgestorbenen** Keime in Prozenten umgerechnet mit:

Versuch 285/A. 14. VIII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus.

II h bedeutet Keime aus der ersten von der Stammkultur geimpften Bouillonkultur, 2 h Keime aus der von der Bouillonkultur II geimpften zweiten Bouillonkultur.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chem. Licht-intensität	Keimzahl	
					2 h	II h
$^1/_4$	49,9	25,6	$S_4 B_0$	1,000	55 %	10 %
$^1/_2$	49,9	26,0	»	0,909	56 %	18 %
1	50,0	26,1	»	0,768	90,3 %	51 %
$1^1/_2$	49,0	26,6	»	0,714	— 100 %	— 100 %
2	47,0	27,0	»	0,454	100 %	— 100 %
$2^1/_2$	44,6	27,0	»	0,333	100 %	— 100 %

— 100 % bedeutet, dafs noch ganz vereinzelte Keime überlebend sind.

Versuch 285/B.

Exposit.-Dauer in Stunden	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chemische Licht-Intensität	Alter in Stunden				
					1	3	5	7	9 Tage
$^1/_4$	49,9	25,6	$S_4 B_0$	1,000	48 %	11 %	8 %	5 %	14 %
$^1/_2$	49,9	26,0	»	0,909	43 %	29 %	22 %	6 %	10,5 %
1	50,0	26,1	»	0,768	86 %	68 %	95 %	62 %	71 %
$1^1/_2$	49,0	26,6	»	0,714	98 %	70 %	— 100 %	98 %	97 %
2	47,0	27,0	»	0,454	— 100 %	— 100 %	— 100 %	— 100 %	— 100 %
$2^1/_2$	44,6	27,0	»	0,333	100 %	100 %	— 100 %	— 100 %	— 100 %

Aus Versuch 285/A ersehen wir, dafs die Vorsicht erst von kurzgewachsenen Kulturen (II.) die zu verwendenden Kulturen abzuimpfen, wohl angebracht war. Die Abtötung von zwei-

stündigen Kulturen, die von einer ebenfalls frischgewachsenen zweistündigen Kultur abgeimpft wurden, verläuft bei gleicher Lichtintensität bedeutend rascher als bei zweistündigen Kulturen, die direkt von einer 24 stündigen Agarkultur überimpft wurden. Dieser Unterschied kann nur darauf beruhen, dafs sich in der Aufschwemmung II mehr Keime, die älter als zwei Stunden waren, durch die direkte Überimpfung von einer alten Kultur befanden. Damit ist aber auch schon gesagt, dafs jüngere Bakterien gegenüber dem Sonnenlicht weniger resistent sind als ältere. Versuch 285/B ist eine weitere Bestätigung dieser Tatsache. Nach $^1/_2$ Stunde verhielten sich z. B. die Werte der abgestorbenen ein-, fünf- resp. siebenstündigen Keime wie 1:3:7. Diese Unterschiede machen sich aber vornehmlich innerhalb der ersten Stunde bemerkbar; je länger die Bestrahlung dauert um so mehr verwischen sie sich und endlich tritt in nahezu gleicher Zeit die absolute Abtötung bei allen ungleichaltrigen Kulturen ein. Wir dürfen eben nicht vergessen, dafs trotz aller Vorsicht bei der Überimpfung von der Ausgangskultur noch ältere Keime in die jüngeren Kulturen übertragen wurden und diese älteren Keime infolge ihrer höheren Widerstandskraft in allen Versuchsreihen eine Verzögerung des Eintrittes der absoluten Abtötung bedingten.

Versuch 290/A. 23. VIII. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Alter		
					3 Stdn.	20 Stdn.	$3^1/_2$ Tage
$^1/_4$	47,5	25	S_4 B_0	0,768	68 %	49 %	43 %
$^1/_2$	48,0	25	»	0,666	70 %	—	45 %
1	47,0	26	»	0 526	89 %	55 %	48 %
2	46,5	26	»	0,370	100 %	84 %	83 %
$2^1/_2$	40,2	26	S_3 B_3	0,100	100 %	94 %	89 %

Dieser Versuch zeigt, dafs 20 stündige Keime eine gröfsere Resistenz besitzen als dreistündige und dafs Keime von $3^1/_2$ Tagen alten Kulturen (nach 24 stündigem Wachstum im kühlen Zimmer

aufbewahrt) eine ähnliche Resistenz besitzen wie 20stündige Keime. Es scheinen 20—84stündige Kulturen das Maximum der Widerstandskraft gegenüber dem Sonnenlicht erreicht zu haben, während nach dem Versuch 285/B neuntägige Keime wieder eine leichte Resistenzabnahme aufweisen.

Die Widerstandskraft der Bakterien gegenüber dem Sonnenlicht nimmt also mit dem Alter zu und auf diesen Resistenzunterschieden dürfte auch das proportionale Absterben von Keimen in verschieden dichten Aufschwemmungen zurückzuführen sein.

5. Das Verhalten angetrockneter Bakterien gegenüber dem Sonnenlichte.

Anläfslich der Kritik der einzelnen Versuchsmethoden habe ich darauf hingewiesen, dafs die Antrocknungsmethode für exakte Versuche nicht geeignet ist, und dafs die Widerstandsfähigkeit angetrockneter Bakterien gegen Bestrahlung einer gesonderten Untersuchung bedarf, da nach den Erfahrungen früherer Forscher Bakterien sich im feuchten Zustande dem Lichte gegenüber anders verhalten als im trockenen.

Es bestehen diesbezüglich drei verschiedene Ansichten, und zwar 1. gröfsere Resistenz im angetrockneten Zustande (Santori(34), Gaillard(26), Momont(52), Kirstein(116)), 2. geringere Resistenz im trockenen Zustand (Duclaux(18), Kruse(80), Jansen(129)) und 3. gleiche Resistenz angetrockneter und feuchtgehaltener Mikroben (Bie(135)). Bie meint sogar, dafs die Eintrocknung (durch 78 Stunden) an und für sich für Bakterien ohne nachteiligen Einflufs sei. Dieser Anschauung Bies mufs ich zunächst die gründlichen Experimente Fickers(88) entgegenhalten, der einwandsfrei nachgewiesen hat, dafs Bakterien durch die Austrocknung in hohem Grade geschädigt werden und zwar in dünner Schicht rascher als in dicker, ebenso auch bei energischer Exsikkation (im Exsikkator) als wie bei langsamer, dafs endlich auch Alter und Temperatur einen grofsen Einflufs haben. Es mufs daher eigentlich wunderbar erscheinen, dafs Mikroorganismen trotz Eintrocknung sich gegenüber dem Lichte resi-

stenter verhalten sollen als Bakterien im feuchten Zustande! Nach den Angaben Fickers wird es für den Ausfall unserer Versuche nicht gleichgültig sein, in was für einem Medium die Bakterien suspendiert und in welcher Weise dieselben ausgetrocknet werden. In der Tat werden uns auch die nachfolgenden Versuche zeigen, dafs das jeweilig verwendete Suspensionsmedium die Experimente in bemerkenswerter Weise zu beeinflussen imstande ist.

Das Verfahren, das ich bei diesen Versuchen einschlug bestand darin, dafs von einer in destilliertem Wasser angelegten Aufschwemmung möglichst rasch gleiche Mengen derselben in je 3 ccm destillierten Wassers, Bouillon resp. Peptonwassers verteilt wurden, möglichst rasch um die bakterienschädigende Einwirkung des destillierten Wassers nach Tunlichkeit zu vermeiden. Von diesen Aufschwemmungen brachte ich mittels Kapillarpipette gleichgrofse Tropfen auf sterile Deckgläschen. Diese wurden sodann durch 3 Stunden im Exsiccator mit Chlorkalzium im Eisschrank ausgetrocknet (im Eisschrank um die Exsikkation möglichst schonend auszuführen). Vor der Austrocknung wurde eine Kontrolle (K_I) nach beendeter Austrocknung resp. vor Beginn des eigentlichen Belichtungsversuches ebenfalls eine Kontrolle (K_{II}) angelegt und so eine eventuelle Schädigung durch den blofsen Austrocknungsakt festgestellt. Endlich wurde eine dritte Kontrollplatte (K_{III}) nach Beendigung des ganzen Versuches mit einem ausgetrockneten Deckgläschen, das im Versuchsraum vor Licht geschützt aufbewahrt wurde, angefertigt. Diese dritte Kontrolle sollte uns darüber Aufschlufs geben, was wir von der während der Versuche eingetretenen Schädigung auf Rechnung der Belichtung und was auf Rechnung der andauernden Eintrocknung setzen sollen. Nach Schluss der Einzelversuche wurden die Deckgläschen in Eprouvetten mit Bouillon gesammelt und daselbst mit sterilen Glasstäben feinst zerstampft, da erfahrungsgemäfs nur auf diese Weise ein möglichst vollständiges Freiwerden der angetrockneten Mikroben vom Glase erreicht wurde und nur so verlässliche Keimzählungen durchzuführen waren. Als Parallelversuche wurden von denselben Suspensionen Keimmaterial in feuchtem Zustande dem Sonnenlichte exponiert und zwar einerseits in der üblichen Weise auf Agarwürfeln andererseits in Bouillen resp. Peptonwasser und in Glasschälchen in dünner Schicht ausgegossen. Nicht allein bei der Exsikkation von Wassertropfen, auch bei der Austrocknung von Bouillon- und Peptonwassertropfen war noch vor Beginn des eigentlichdn Belichtungsversuches stets eine deutliche Keimzahlverminderung zu konstatieren.

Nach der Exsikkation der Bakterien war stets ein wesentlicher Unterschied in der Art der Eintrocknung der einzelnen Tropfen zu beobachten. Während die Tropfen des destillierten Wassers in unmerklich dünner Schicht höchstens mit Hinterlassung eines ganz schmalen zarten Ringes entsprechend dem

Rande des Tropfens eintrockneten, hinterließen die Peptonwassertropfen stets einen rissigen grauweißen Niederschlag, der von den bei der Austrocknung ausgeschiedenen festen Bestandteilen dieses Mediums (Pepton, Kochsalz) herrührte. Die Bouillontropfen trockneten stets in Form eines erhabenen Häutchens, mit anderen Worten in dicker Schicht ein. Der Grad der Austrocknung kann in diesen drei Fällen nicht der gleiche gewesen sein, indem dieselbe bei den Wassertropfen am intensivsten, bei den Bouillontropfen am unvollständigsten sein mußte!

Die im nachfolgenden angeführten Werte bedeuten wieder die Mengen der abgestorbenen Keime.

Versuch 288. 22. VII. 1906.

16 Stunden alte Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chem. Lichtintensität	Feucht auf		Angetrocknet	
					Agar	Bouillon	Bouillon	Peptonwasser
K II					—	—	3 %	74,2 %
1/2	46,0	23,2	S_4 B_2	0,660	2,9 %	26,4 %	95,3 %	— 100 %
1	40,5	23,2	S_4 B_3	0,714	24,5 %	34,9 %	99,8 %	— 100 %
1 1/2	41,8	24,0	S_4 B_2	0,500	80,3 %	42,2 %	99,8 %	— 100 %
2	40,0	24,2	S_4 B_1	0,500	95,1 %	74,1 %	99,9 %	— 100 %
3	37,0	24,5	S_4 B_0	0,250	96,6 %	72,4 %	— 100 %	— 100 %
K III	—	—	—	—	—	—	9,9 %	80 %

Versuch 261. 24. VII. 1906.

15 Stunden alte Kultur von Staphylococcus pyogenes aureus.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chem. Lichtintensität	Feucht auf Agar	Angetrocknet		
						Wasser	Peptonwasser	Bouillon
K II					—	22 %	63,3 %	23 %
1/2	33,0	25,0	S_0 B_7	0,200	27,2 %	95,6 %	91,9 %	59,1 %
1	35,0	25,6	S_2 B_7	0,200	30,7 %	— 100 %	95,3 %	91,3 %
1 1/2	47,1	26,0	S_4 B_5	0,625	55,7 %	— 100 %	97,2 %	98,8 %
2	43,0	26,6	S_4 B_2	0,500	99,2 %	100 %	— 100 %	99,7 %
2 1/2	42,0	26,7	S_4 B_1	0,333	99,4 %	100 %	— 100 %	99,9 %
3	35,8	26,7	S_4 B_2	0,111	— 100 %	100 %	— 100 %	— 100 %
K III	—	—	—	—	—	74 %	80 %	36 %

Versuch 261.

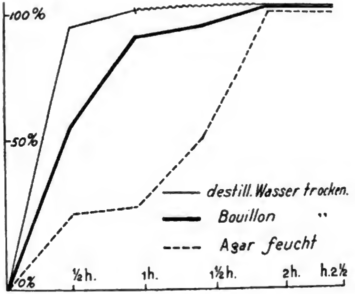


Fig. 2.

Die Abtötung trat also bei eingetrockneten Bakterien in allen Fällen rascher ein als bei nicht angetrockneten Keimen (auf Agar und in Bouillon). Die Raschheit der Abtötung durch das Licht wird von dem ursprünglichen Suspensionsmedium in hohem Grade beeinflufst, indem bei verhinderter stärkerer Austrocknung (Bouillon) oder bei Ausscheidung von festen Bestandteilen und teilweiser Deckung der Keime durch diese (Peptonwasser) die Bakterien langsamer durch das Sonnenlicht vernichtet werden, als wenn die Mikroben in einem Medium suspendiert sind, welches in sehr dünner Schicht austrocknet und keine Häutchen oder Niederschläge hinterläfst (destilliertes Wasser).

Es sind demnach jene Angaben unrichtig, nach welchen Bakterien im trockenen Zustande resistenter wären als im feuchten. Es wäre auch höchst auffallend, dafs Bakterien, die durch den Antrocknungsakt schon an und für sich geschädigt werden, beim Hinzutreten einer weiteren Schädigung, wie die Sonnenbestrahlung, gegen die letztere eine erhöhte Resistenz erlangen sollten.

Übertragen wir diese Versuche auf die Verhältnisse in der Natur, so ergibt sich für die Sonnendesinfektion von Sekreten

ein wesentlicher Unterschied, ob dieselben sich im feuchten oder trockenen Zustande befinden. Für Sputum wird im allgemeinen das Beispiel des angetrockneten Bouillontropfens anzuwenden sein, da ersteres infolge seines Muzingehaltes in gleicher Weise eine langsamere und unvollständigere Austrocknung und zwar in dickerer Schicht gestatten wird. Angetrockneter Harn, Blut, Eiter usw. dürfte annähernd ein Analogon im Peptonwassertropfen finden, wobei allerdings besonders bei Eiter und Blut eine Verzögerung der Abtötung infolge Ausscheidung von festen deckenden Krusten nicht übersehen werden darf.

Endlich möchte ich noch andeutungsweise erwähnen, dafs bei Versuchen, bei welchen die Austrocknung während der Bestrahlung durch Verdunstung vorgenommen wurde, im destillierten Wasser die Keime unvergleichlich rascher vernichtet würden als bei der Bestrahlung von vorher langsam ausgetrockneten Bakterien. Bei gleichen Versuchen mit Peptonwasser, und Bouillontropfen trat die Abtötung bald früher bald gleichzeitig ein, so dafs wir auf ein rapideres Absterben von Bakterien bei gleichzeitiger Bestrahlung und Antrocknung schliefsen können.

6. Der Einflufs der Luftfeuchtigkeit auf die bakterizide Wirkung des Sonnenlichtes.

Ob und inwiefern die Luftfeuchtigkeit bei der Keimabtötung durch das Sonnenlicht beteiligt ist, wurde, soweit ich die Literatur übersehe, niemals untersucht, obwohl man annehmen kann, dafs jene nicht ohne Einflufs sein dürfte. Wissen wir doch, dafs die Strahlungsintensität durch den gröfseren oder geringeren Gehalt der Luft an Wasserdampf stark alteriert wird, indem durch denselben Sonnenstrahlen in hohem Mafse absorbiert werden. Dafs die Luftfeuchtigkeit für die Feuchthaltung resp. Austrocknung von Bakterien, und dafs dieser jeweilige Zustand der Mikroben für die Abtötung derselben durch das Licht mafsgebend ist, bedarf keiner weiteren Erörterung. Hier soll ausschliefslich der Einflufs der Luftfeuchtigkeit und nicht der der Austrocknung untersucht werden.

Die Versuche wurden in der gewöhnlichen Weise ausgeführt, nur befanden sich am Boden eines der Behälter der Versuchsobjekte mehrere Lagen von sterilem Filterpapier, die reichlich mit sterilisiertem Wasser befeuchtet waren, während ein zweiter Behälter nur eine einfache Lage befeuchteten Filterpapieres enthielt, so dafs nur die Austrocknung der Agarwürfeln durch dieselben eben noch hintangehalten wurde. Bei der Einwirkung der Sonnenstrahlen kam es innerhalb des geschlossenen Raumes des ersteren Behälters zu reichlichster Verdunstung und Schwängerung der Luft mit Wasserdampf, während sich im zweiten Behälter am Deckel nur ein leichter Beschlag von Wasser bildete, der sich nach einmaligem Wegwischen nicht mehr erneuerte. Besonders sei hervorgehoben, dafs es in den Behältern mit relativ trockener Luft, nicht etwa zum Austrocknen der Agarwürfel kam, so dafs eine eventuelle konkurierende Schädigung durch Austrocknung während der Experimente ausgeschlossen werden kann.

Versuch 280. 9. VIII. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus. 20 Stunden alte Kultur.

Exposit.-Dauer in Stunden	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chem. Licht-intensität	lufttrocken	Luft stark angefeuchtet
0	38,2	25,0	S_2 B_{10} [1]	0,625	998 400	998 400
1/2	37,5	25,0	S_2 B_{10} [1]	0,500	835 200	880 000
1	34,3	25,1	S_2 B_{10} [1]	0,333	632 000	819 200
1 1/2	36,0	25,0	S_2 B_{10} [1]	0,333	467 200	630 400
2	32,0	26,0	S_1 B_{10} [1]	0,166	297 600	528 000
3	22,0	25,2	S_1 B_{10}	0,125	129 600	299 200

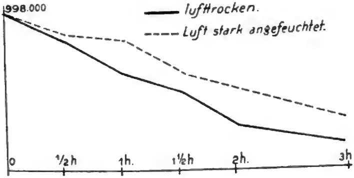


Fig. 3.

Der jeweilige Grad der **bakteriziden Wirkung des Sonnenlichtes wird also auch durch den jeweilig herrschenden Feuchtigkeitsgehalt der Luft** beein-

1) Dunst.

flufst, indem der in der Atmosphäre reichlicher suspendierte Wasserdampf die bakterizide Kraft des Sonnenlichtes in merklicher Weise zu vermindern imstande ist.

Nach Hutchinson (108) hat die Luftfeuchtigkeit auch einen Einfluſs auf das raschere oder langsamere Niedersinken von in der Luft schwebenden Bakterien, so daſs vom epidemiologischen Standpunkte aus die Luftfeuchtligkeit von doppelter Bedeutung ist, indem einerseits bei gröſserem relativen Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre die Keime von den Sonnenstrahlen in ihrer Lebenskraft weniger geschädigt werden und anderseits auch bei gröſserer Feuchtigkeit eine langsamere Sedimentierung aus der Luft stattfindet, so daſs für die Übertragung von Keimen von einer Person zur anderen und für deren Infektionsmöglichkeit günstigere Bedingungen bestehen.

7. Bakterien im „Hungerzustande".

Da mit der Einwirkung des Sonnenlichtes gleichzeitig eine Temperaturerhöhung verbunden ist und diese infolge gesteigerter Teilungstendenz der Bakterien einen gesteigerten Verbrauch der Reservestoffe bedingt, werden Keime im feuchten Zustande, wenn die Assimilation mit der Dissimilation nicht Schritt halten kann, in der Natur häufig unter weit ungünstigeren Bedingungen sich befinden, als es bei unseren Versuchen der Fall ist.

Dementsprechend können wir auch annehmen, daſs Bakterien im »Hungerzustande« der Einwirkung des Sonnenlichtes rascher erliegen müssen als Keime, welchen ein Ersatz ihrer Reservestoffe ermöglicht ist.

Um diese Verhältnisse im Experiment nachzuahmen, stellte ich Versuche an, bei welchen ich statt der gewöhnlichen Agarwürfel solche von Wasseragar als Vehikel für die Bakterien benutzte. Dadurch konnte ich die Keime vor Austrocknung bewahren und auch sonstige irgendwie geartete Schädigungen von ihnen fernehalten, da mich wiederholte Kontrollversuche bei Zimmertemperatur und Lichtabschluſs belehrten, daſs Keime

unter diesen Bedingungen auf Wasseragar sich durch Stunden ungeschädigt erhielten. Das Keimmaterial wurde teils in Bouillon teils in sterilisiertem Leitungswasser suspendiert auf diese Wasseragarwürfel in der üblichen Weise aufgetragen. Befanden sich die Bakterien in der zweiten Serie von Versuchen unter absolutem Nahrungsmangel, so würde den Keimen bei der ersten Versuchsanordnung (Bouillonaufschwemmung) ein Quantum von assimilierbaren Nährstoffen mitgegeben, welches nach kurzer Zeit aufgebraucht sein mufste, so dafs sich die Keime in diesem Falle unter relativem Nahrungsmangel befanden und die Abtötung — ist unsere Voraussetzung richtig — etwas langsamer verlaufen musste als im ersten Falle.

Als Kontrollversuche wurden die gleichen Keimaufschwemmungen auf Nähragar unter sonst gleichen Bedingungen dem Sonnenlichte exponiert.

Versuch 308. 4. IX. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus. 20 Stunden alte Kultur.
Bouillonaufschwemmung.

Exposit.-Dauer in Stunden	Wärmestrahlung	Bewölkung	Chem. Lichtintensität	Nähragar	Wasseragar
0	34,2	S_4 B_0 [1])	0,133	363 300	363 300
1	41,0	»	0,833	279 300	290 000
1½	50,0	»	1,250	253 600	214 200
2	51,2	»	1,250	39 060	23
3	52,2	»	0,909	3	0

Mit Ausnahme des Effektes einstündiger Bestrahlung trat tatsächlich im weiteren Verlaufe des Versuches auf Wasseragar ein rascheres Absterben der Keime ein als auf Nähragar, wobei gegen Ende des Versuches ein rapides Zugrundegehen der Keime zu beobachten war, ein Umstand, der offenbar mit der Erschöpfung des Nährmaterials (Bouillontropfen!) in Zusammenhang zu bringen ist.

1) Dunst.

Versuch 310. 5. IX. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus. 20 stündige Kultur. Aufschwemmung in sterilisiertem Leitungswasser.

Exposit.-Dauer in Stunden	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chem. Licht-intensität	Nähragar	Wasseragar
0	37,1	24,5	$S_4 B_0$ [1]	0,500	806 400	806 400
1	45,5	25,0	» [1]	0,714	147 000	90
$1^1/_2$	44,1	26,0	»	0,768	6 720	15
2	47,5	26,0	»	1,000	spärlich	0
$2^1/_2$	50,0	26,0	»	1,000	0	0
3	50,1	27,0	»	0,833	0	0

Nach diesen Experimenten unterliegt es wohl keinem Zweifel, dafs Bakterien beim Mangel von Nährstoffen rascher der Einwirkung des Lichtes erliegen, als wenn ihnen die Möglichkeit zur Assimilation geboten ist. Daraus dürfen wir schliefsen, dafs die Lichtdesinfektion in der Natur im allgemeinen rascher verlaufen dürfte als bei unseren Versuchen, bei welchen ja alle konkurierrenden schädlichen Einflüsse von den Bakterien nach Möglichkeit ferngehalten werden.

8. Welche Teile des Sonnenspektrums sind an der Bakterientötung beteiligt?

Die Verteilung der bakterizid wirkenden Strahlen im Sonnenspektrum gab zu einer stattlichen Reihe von Versuchen Anlafs. Dabei gingen die Experimentatoren zunächst von der Tatsache aus, dafs das Sonnenlicht gleichzeitig belichtend und erwärmend wirkt. Schon Downs und Blunt ([1, 2]) glaubten eine reine Wärmewirkung bei diesem Prozefs ausschliefsen zu können, nachdem Bakterienaufschwemmungen in Gefäfsen, die mit Bleifolie eingeschlagen und dem Sonnenlichte exponiert worden waren, ein gleich gutes Wachstum zeigten wie die im Dunkeln aufbewahrten Kontrollproben. Mittels farbiger Glasfilter untersuchten sie die einzelnen Abschnitte des sichtbaren Spektrums und kamen zu dem Resultat, dafs vornehmlich,

1) Starker Dunst.

wenn auch nicht ausschliefslich, die stark brechbaren Strahlen bakterizid wirken. Jamieson [5] (in Melbourne) berichtete im Gegensatz, dafs Bakterien (B. termo) bei Temperaturen unter 36° nicht zugrunde gingen, auch wenn sie dem direkten Sonnenlichte exponiert wurden, mit anderen Worten beruht nach diesem Autor die Sonnenwirkung auf einer Schädigung der Bakterien durch Temperaturerhöhung. Arloing [10] bestätigt in seiner ersten Arbeit die Angaben von Downs und Blunt. Anläfslich späterer Untersuchungen (Arloing [11, 12]), bei welchen er mittels eines Heliostaten die Sonnenstrahlen auffängt und dieselben mit Glasprismen zerlegt, gewann er den Eindruck, dafs nur das unzerlegte weifse Licht, nicht aber eine differente Strahlenart keimtötende Wirkung besitze. Auf Grund weiterer Experimente [13] mit Benutzung von Wasserfiltern (in 2 cm hoher Schicht) und Filtern von konzentrierten Alaunlösungen, welche die Wärmestrahlen zurückhalten sollten, sowie aus Versuchen, bei welchen Bakterien in einem auf 45° C eingestellten Brutschrank dem Lichte exponiert wurden, zog er den Schlufs, dafs das Absterben der Keime nicht durch eine Temperaturerhöhung, sondern durch die Lichtstrahlen verursacht werden mufs. In gleichem Sinne sprachen sich auch Duclaux [18], Janowski [36], Santori [34], Laurent [40], Buchner [46] und Chmelewski [53] aus, welche bald den Lichtstrahlen, bald den »photochemischen« Strahlen die bakterizide Wirkung zuschrieben. Endlich seien die Arbeiten von Gaillard [26] erwähnt, der jeder Strahlenart keimtötende Wirkung, dem unzerlegten Lichte jedoch die stärkste Wirkung zuerkennt, sowie die Arbeiten von Martinaud [42] und Koltjar, [50], die eine Schädigung durch Lichtstrahlen sowie durch Wärmewirkung annehmen.

Aus dem Umstande, dafs Bakterien nicht der bei der Bestrahlung eintretenden Temperaturerhöhung erlagen, wurde auf eine Unwirksamkeit der sog. »Wärmestrahlen«, d. h. aller jenseits des ultraroten Endes gelegenen langwelligen Strahlen, geschlossen.

In einer referierenden Arbeit machte Raum (30), später Geisler (44) auf die Unrichtigkeit der Meinung aufmerksam, nach welcher bestimmten Strahlen auch nur eine bestimmte physikalische oder chemische Wirkung ausschliefslich innewohne, so dafs einem Strahle nur Wärmewirkung, einem anderen wiederum nur photochemische Wirkung zukomme. Geifsler betonte aufserdem noch den wesentlichen Unterschied zwischen Leitungswärme und Wärmestrahlung.

Bemerkenswert sind die Versuche des letzteren mit berufsten Glasgefäfsen, bei welchen er zeigen konnte, dafs Bakterien hinter berufsten Glaswänden, wenn auch langsamer als im weifsen Licht, so doch in merklicher Weise durch das Sonnenlicht geschädigt werden, womit zum ersten Male der Nachweis erbracht wurde, dafs auch langwellige Strahlen, die jenseits des ultraroten Endes des Spektrums gelegen sind, bakterizide Eigenschaft besitzen.

Neuerlich sucht Ward (58) durch Benutzung von reflektierten Strahlen (mit Spiegeln) im Winter zu beweisen, dafs nicht die »Wärmestrahlen«, sondern die farbigen und besonders die blauvioletten Strahlen bakterizid wirken, übersah aber, dafs jede Strahlengattung, auch die langwelligen, der Reflexion unterliegen. Buchner (47), Ledaut-Lebard (56), Dieudonné (73), D'Arsonval et Charrin (72), Billings and Peekham (77) und Kruse (80) sind durchwegs der Ansicht, dafs die violetten und ultravioletten Strahlen die wirksamsten seien, jedoch auch die anderen Strahlenarten — mit Ausnahme der ultraroten — in allerdings geringerem Grade bakterientötend wirken. Nach Untersuchungen von Beck und Schulze (81) mit den von Landolt angegebenen Lichtfiltern sollen die farbigen Strahlen überhaupt unwirksam sein. Ward (59) nimmt nochmals die Versuche auf und bedient sich dabei eines Glas- und eines Quarzspektrographen. Das Ergebnis dieser Experimente war, dafs im ultraroten, roten und gelben Abschnitte keine Abtötung stattfindet, hingegen von Grün bis ins Ultraviolett eine deutliche bakterizide Wirkung nachweisbar ist. Die Verwendung von Quarz statt Glas verfolgte den Zweck, die kurzwelligen Strahlen, für welche

Quarz gegenüber Glas in höherem Grade durchlässig ist, möglichst ungehindert auf die Mikroben einwirken zu lassen. Es folgen nun in stattlicher Reihe Arbeiten, die gröfstenteils aus dem Finseninstitut hervorgegangen sind und mit konzentriertem elektrischen, vereinzelt auch Sonnenlichte ausgeführt wurden. So die erste Arbeit Bies (102), bei welcher dieser Forscher mittels Filterflüssigkeiten in Glasgefäfsen zu dem Resultate kam, dafs alle Abschnitte des Spektrums, ausgenommen den ultraroten Teil, bakterizid wirken und zwar mit abnehmender Intensität von Violett nach Rot. Am wirksamsten (96% der Wirkung) sind die »photochemischen« Strahlen. Wie sehr die langwelligen Strahlen unterschätzt respektive Leitungswärme und Wärmestrahlung noch immer vermengt werden, geht aus einer Arbeit Bangs (115) hervor. Dieser sowie auch Bie (103) heben hervor, dafs das Licht der verwendeten Lichtquelle sehr heifs ist, und dafs daher Kühllinsen mit Wasser, respektive zwischengeschaltete Wasserschichten zum Schutze der Bakterien vor allzugrofser Erwärmung angebracht werden müssen. »Selbstverständlich — sagt Bang — ist die Wirkung der Wärmestrahlen nicht vollständig ausgeschlossen, wenn die Dicke der Wasserschicht nur 25 mm beträgt . . . . Es sind . . . . auch nicht die Wärmestrahlen als solche, die zu umgehen sind, sondern eine zu hohe Temperatur der Kulturflüssigkeiten . . . .« ». . . . Wie die Kontrollversuche einstimmig aussagen, leidet Prodigiosus keinen sichtbaren Schaden, wenn er einer Temperatur von 45° ausgesetzt wird während so kurzer Zeit, wie meine Versuche dauerten; trotzdem wird er bei dieser Temperatur schneller vom Licht getötet . . . .« Bang gibt also zu, dafs bei seinen Versuchen bei weitem nicht alle langwelligen Strahlen ausgeschaltet sind, nichtsdestoweniger wird hier sowie auch in späteren Untersuchungen die bakterizide Wirkung des Lichtes lediglich auf die kurzwelligen Strahlen bezogen. Bemerkenswert für den Nachweis der bakteriziden Wirkung der kurzwelligen Strahlen, sowie auch wegen der Eigenart der Versuche sind die Experimente Strebels (112), der sich bei seinen Versuchen mittels eines Funkeninduktoriums kurzwellige Strahlen erzeugt, diese

mit Hilfe von Quarzlinsen sammelt und auf seine Bakterien konzentriert. Das Licht kann nach seiner Angabe als »kaltes Licht«, d. h. als ein von langwelligen Strahlen freies Licht betrachtet werden. Bei Zwischenschaltung von Glas- oder Quarzplatten trat ungleich rasches Absterben der Bakterien ein. Das raschere Zugrundegehen hinter Quarz war ein Beweis, dafs die vom Glas zurückgehaltenen, also die ultravioletten Strahlen die wirksamsten sind. Endlich wurde noch in einer Reihe von Versuchen (Jansen [125]), Busck [128, 134]), Bie [132]), Bang [138]) die überlegene Wirkung der ultravioletten Strahlen durch Zwischenschaltung von Quarz- respektive Glasplatten zwischen Lichtquelle und Bakterien erbracht und eine desinfizierende Wirkung der langwelligen Strahlen ausgeschlossen.

Aus dieser auf das Allerwichtigste beschränkten Darlegung des Forschungsganges der uns hier interessierenden Frage geht hervor, dafs die bakterizide Kraft der violetten resp. ultravioletten Strahlen von Anfang an ziemlich allgemein anerkannt wurde. Auch den Strahlen des sichtbaren Spektrums wird zumeist eine bakterientötende Wirkung zugeschrieben. Die langwelligen, ultraroten Strahlen indessen werden mit ganz vereinzelten Ausnahmen durchwegs für unwirksam erklärt.

Dafs in Gefäfsen, die mit Stanniolpapier verklebt oder mit Asphaltlack bestrichen sind (Finsen), keine Abtötung stattfindet, spricht lediglich dafür, dafs die gleichzeitig mit der Strahlung eintretende Wärmeproduktion — natürlich, wenn diese nicht zu hoch ansteigt — auf die Bakterien ohne Einflufs ist; jedoch ist mit diesen Experimenten keineswegs bewiesen, dafs die langwelligen Strahlen bei der Bakterientötung unbeteiligt sind, da ja diese Strahlen auf ihrem Wege zu den Mikroorganismen durch Medien, die adiaphan und adiatherman sind, aufgehalten, ja zum Teile auch reflektiert werden und daher eine direkte Einwirkung der Strahlen auf die Bakterien verhindert wird. Diese Versuche haben also nur bewiesen, dafs die Bakterien den jeweilig herrschenden Aufsentemperaturen Stand zu halten vermochten. Auf einer besseren physikalischen Grundlage waren schon jene Versuche basiert, bei welchen eine Wärmestrahlenwirkung durch

Filtration des Lichtes mittels Wassers oder konzentrierter Alaunlösungen angestrebt wurde, wenngleich auch hier stets eine Vermengung von Wärmestrahlung und Leitungswärme stattfand. Unter diesen Versuchen nun finden sich sowohl solche, welche für eine Beteiligung der langwelligen Strahlen an der Keimtötung sprechen als auch solche, welche diese Strahlen als unwirksam zu erweisen scheinen. Mit Bezug auf derartige Experimente sei bemerkt, dafs — vorausgesetzt diese Filterflüssigkeiten sind imstande, langwellige Strahlen vollständig zu absorbieren — solche Lösungen für alle anderen Strahlen des Sonnenspektrums durchlässig oder zu mindest zum Teile durchlässig sind, daher auch bei supponiertem absolutem Ausschlufs der »Wärmestrahlen« sich der Rest des Spektrums in seiner Wirkung geltend machen mufs. Die absolut adiathermane Eigenschaft konzentrierter Alaunlösungen aber wird durchaus nicht von allen Physikern anerkannt. Nach Untersuchungen von Hutchinson (Sill. J. 43/526), Bidwell (Nature 44/565), sowie Thiele und Wolfs([140]) absorbieren Alaunlösungen eher weniger von den »Wärmestrahlen« als wie gewöhnliches Wasser, während Porter (Nature 45/29) wieder durch Alaun eine vollständigere Absorption findet, wie durch gewöhnliches Wasser. Aus selbst angestellten Versuchen ging hervor, dafs weder durch Wasser noch durch konzentrierte Alaunlösungen eine vollständige Absorption von »Wärmestrahlen« stattfindet, und dafs Alaunlösungen langwellige Strahlen etwas stärker absorbieren als Wasser.

Was endlich jene Versuche betrifft, bei welchen Glasbestandteile durch solche aus Quarz ersetzt wurden, so mufs anerkannt werden, dafs diese wohl geeignet sind, die hohe bakterizide Wirkung der kurzwelligen Strahlen darzutun, dafs diese Experimente aber nicht imstande waren, die Unwirksamkeit der langwelligen Strahlen zu beweisen, da Glas in gleicher Weise für ultraviolette wie für ultrarote Strahlen schlecht durchlässig ist (vgl. Vers. 68). Die einzigen Experimente, welche die Bedeutung der langwelligen Strahlen einigermafsen dartaten, waren jene von Geisler, der zeigte, dafs Bakterien auch hinter berufsten Glasplatten (welche in hohem

Grade als diatherman anzusehen sind, vgl. Vers. 68) vernichtet werden, wenn auch langsamer als im gesamten weifsen Lichte.

Ein beiläufiges Bild von den Absorptionsverhältnissen verschiedener uns hier interessierender Substanzen für langwellige Strahlen möge die nachfolgende Tabelle wiedergeben (mit Strahlungsthermometer bestimmt).

Versuch 68.

Wärme-strahlung	Absorbierende Substanzen	Wärme-strahlung hint. diesen Substanzen bestimmt.	Luft-temperatur
40° C	0,9 mm dicke Glasplatte . .	32,5°	18°
42° C	Konz. Alaunlösung gekühlt [1])	21,0°	19°
»	Destill. Wasser, gekühlt [1]). .	22,0°	19°
»	Destill. Wasser, ungekühlt .	24,0°	19°
»	Agar 0,5 cm	37,0°	19°
»	Berufste Glasplatte. . . .	35,5°	19°

Um die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit der einzelnen Strahlenarten des Sonnenspektrums zu erforschen, habe ich zwei Gruppen von Experimenten angestellt. In der ersten Gruppe wurde durch Zerlegung des sichtbaren Spektrums die Wirkungsweise der einzelnen »farbigen« Strahlen untersucht, in der zweiten Gruppe die Wirkungsweise der unsichtbaren, vornehmlich der ultraroten Strahlen. Die Zerlegung des sichtbaren Spektrums geschah mittels folgender Filterflüssigkeiten in 0,9 cm hoher Schicht:

1. Ammoniakalische Eosinlösung, durchlässig für Rot und Spuren von Orange, von a—C_{40},
2. Doppeltchromsaures Kali, durchlässig für Rot, Orange, Gelb und Spuren von Grün, von 0—65,
3. Kupferchlorid mit einigen Tropfen Salzsäure, durchlässig für Grün und Spuren von Gelb und Blau, von 80—140,
4. Schwefelsaures Kupferoxydammoniak, durchlässig für Blau und Violett und Spuren von Grün von 100 bis ins Ultraviolett.

1) Die Kühlung wurde seitlich durch fliefsendes Wasser vorgenommen.

Diese Filterflüssigkeiten wurden in allseits abgeschlossenen planparallelen Glasdosen mit 2,5 mm Glasdicke untergebracht. Die Dosen, auf ausgeschnittenen Falzdeckeln von Zinkblech angekittet, wurden als Deckel auf runde Blechdosen gestellt, innerhalb welcher sich die Bakterienproben befanden. Bei den Parallelversuchen mit unzerlegtem weifsen Licht mufsten die Strahlen ebenfalls eine gleiche Glasdose, die in gleicher Schicht mit destilliertem Wasser gefüllt war, passieren. Gegen die Verwendung von Filterflüssigkeiten wurde seinerzeit der Einwand erhoben, dafs die so gefundenen Abtötungswerte wegen variierender Intensität der so erzeugten Spektralabschnitte nicht kommensurabel seien. Wenn man aber bedenkt, dafs z. B. durch das Rotfilter die gleiche Menge von roten Strahlen durchgelassen wird, als rote Strahlen im unzerlegten Lichte enthalten sind, wird man die Berechtigung zugeben müssen, aus dem Vergleich solcher Experimente zu entscheiden, ob rote Strahlen überhaupt bakterizid wirken und wie grofs ihr Anteil bei der Abtötung von Bakterien durch das unzerlegte Sonnenlicht ist. Dasselbe gilt natürlich auch für alle anderen Farbenfilter im Vergleich mit dem weifsen Lichte und etwas Anderes strebten wir ja in unseren Versuchen auch nicht an.

In der zweiten Gruppe von Versuchen (mit »unsichtbaren« Strahlen) habe ich mehrere Verfahren angewendet, und zwar zunächst die Filtration von langwelligen Strahlen mit vollständigem Ausschlufs von Lichtstrahlen und ultravioletten Strahlen mittels konzentrierter Lösungen von Jod in Schwefelkohlenstoff, welche Substanz nach Tyndall schon in wenigen Millimeter hohen Schichten bei absoluter Adiaphanie für ultrarote Strahlen in hohem Mafse permeabel ist. Diese Lösungen wurden in gleichen Glasdosen untergebracht wie bei den Farbenfiltern [1]). Ferners habe ich die Versuche von Geisler mit berufsten Glasplatten

1) Da Schwefelkohlenstoff schon bei niedriger Temperatur verdampft, wurden an diesen Glasdosen, um ein Zerreifsen derselben durch den hohen Innendruck zu vermeiden, lange, am vorderen Ende in eine feine Spitze ausgezogene Glasröhren adaptiert, und diese vor das offene Fenster geleitet, um einerseits ein Entweichen der Dämpfe in die Atmosphäre zu ermöglichen und anderseits die Bakt. vor einer schädlichen Einwirkung dieser Dämpfe zu schützen.

wiederholt, wobei abermals aufser den ultraroten Strahlen alle anderen Anteile des Spektrums ausgeschlossen waren. Eine weitere Reihe von Versuchen wurde mit durch Alaun und Wasser filtriertem Lichte ausgeführt, bei welchen Experimenten das Fehlen der teilweise zurückgehaltenen langwelligen Strahlen sich durch eine schwächere Schädigung eventuell bemerkbar machen mufste. Im Steinsalz endlich besitzen wir eine dem Quarz korrespondierende Substanz, indem dieses neben der Diaphanie noch die Eigentümlichkeit hat, langwellige Strahlen in hohem Mafse durchtreten zu lassen. Dementsprechend führte ich in einer weiteren Versuchsserie vergleichende Experimente mit Quarz, Steinsalz und Glas aus. Während unter Glas hauptsächlich nur die sichtbaren Strahlen zur Wirkung gelangen, kommt unter Quarz noch ein Plus an kurzwelligen, unter Steinsalz ein Plus an langwelligen Strahlen zur Geltung.

Diese letzteren Versuche waren so eingerichtet, dafs in eine rechteckige Blechdose mit Blechdeckel drei Fenster eingeschnitten waren, von welchen eines durch eine 5 mm dicke Steinsalzplatte, ein zweites durch eine 5 mm dicke Quarzplatte und das dritte durch eine gleichdicke Glasplatte abgeschlossen wurde. Der Innenraum war durch drei Blenden in drei Fächer geteilt, so dafs die Bakterien vor dem Eindringen von Strahlen aus der Nebenabteilung geschützt und unter gleichen Temperaturverhältnissen gehalten waren.

Versuch 289. 23. VIII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alte Kultur. Versuchsdurchführung in der gewöhnlichen Weise. Versuchsdauer von $^3/_4$12—$^1/_4$3 Uhr nachmittags.

Exposit.-Dauer i. Std.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chemische Licht-Intensität	Keimzahlen: Unzerlegtes weifses Licht	Eosin-ammoniak-lösung	Kalium-bichromi-cum	Kupfer-chlorid	Schwefels. Kupfer-oxyd-ammoniak
0	45,0	22,5	$S_4 B_0$	1,111	369 600	369 600	369 600	369 600	369 600
$^1/_2$	45,5	23,0	»	1,111	340 200	346 500	357 000	382 200	441 000
1	47,3	23,0	»	1,250	57 960	382 200	303 200	415 800	474 600
1$^1/_2$	49,9	24,0	»	1,250	0	277 200	239 400	420 000	525 000
2	50,5	24,3	»	1,111	64	218 400	156 660	222 600	357 000
2$^1/_2$	51,1	24,6	»	1,111	7	130 200	56 700	134 400	126 000

Versuch 299. 1. IX. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 16 Stunden alte Kultur. Versuchsdurchführung wie gewöhnlich. Expositionsdauer von $^1/_2$12—$^1/_2$3 Uhr nachmittags.

Expositionsdauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Innentemperaturen bei II.	III.	IV.	V.	Bewölkung	Chemische Lichtintensität	I. Unzerlegtes weifses Licht	II. Eosinammoniaklösung	III. Kaliumbichromicum	IV. Kupferchlorid	V. Schwefelsaures Kupferoxydammoniak
0	47,5	22,5	36,6	34,5	32,0	31,0	S_4 B_0	1,111	457 800	457 800	457 800	457 800	457 800
1	52,0	23,5	42,0	44,5	42,0	42,0	»	1,111	28 560	420 000	420 000	420 000	756 000
1$^1/_2$	52,1	23,6	44,0	43,0	42,0	44,0	»	1,125	69	420 000	386 400	420 000	550 200
2	52,0	24,0	43,0	43,0	42,5	43,0	»	1,111	9	331 800	205 400	474 600	449 400
3	55,5	25,0	45,0	45,0	43,0	45,0	»	1,000	0	159 600	56 700	166 320	180 600

Die Innentemperaturen bewegten sich bei den vorerwähnten Versuchen zum Teile um die optimale Wachstumstemperatur, das für das Bakterienleben zulässige Maximum wurde nie überschritten.

Aus den Versuchen entnehmen wir, dafs unter allen Farbenfiltern Abtötung eintrat, am raschesten und vollständigsten allerdings im weifsen unzerlegten Licht. Das ist auch nur selbstverständlich, wenn wir sehen, dafs die Wirkung des Lichtes sich aus der Summe aller Strahlenarten zusammensetzt. Auch unter dem nur für Rot durchlässigen Filter tritt eine Abtötung und zwar eine ganz bedeutende Abtötung ein, trotzdem der Spektralabschnitt, der durch den Eosin-Ammoniakfilter durchgelassen wird (0—65) ein recht schmaler ist. Es sind daher bei der Abtötung von Bakterien durch das unzerlegte weifse Licht die roten Strahlen nicht nur unwirksam, sondern diese sind an der Gesamtwirkung des Lichtes sogar in nennenswerter Weise beteiligt. Dafs unter Kaliumbichromat die stärkste Abtötung stattfindet, könnte einerseits auf eine gröfsere Wirksamkeit der gelben Strahlen zurückgeführt werden oder hängt damit zusammen — und diese Annahme möchte ich als die wahrscheinlichere bezeichnen —, dafs durch dieses Filter ein umfangreicherer Spektralabschnitt durchgelassen wird, daher auch eine gröfsere Summe von Strahlen zur Wirkung gelangt. Mit dieser starken Intensitätsabschwächung

mag es auch zusammenhängen, dafs unter einzelnen Filtern im Anfange der Versuche ein Ansteigen der Keimzahl eintrat, indem zunächst die das Wachstum begünstigende Temperaturerhöhung (vgl. Abschn. 2) und erst im weiteren Verlaufe der Exposition die bakterienzerstörende Wirkung des Lichtes zur Geltung kam. In der Tat lehren auch Versuche, bei welchen als Vehikel für die Bakterien sogenannte indifferente Medien verwendet werden, dafs stets von Anfang an eine gleichmäfsige Keimzahlverminderung stattfindet, sobald die Möglichkeit einer Keimvermehrung wegen mangelnder Nahrungszufuhr ausgeschaltet wird. Wenngleich Versuchen mit indifferenten Medien keine absolute Verläfslichkeit beigemessen werden kann, möge dennoch ein solches Experiment hier wiedergegeben werden.

Versuch 148. 22. VIII. 1905.

Staphylococcus pyogenes aureus. 24 Stunden alte Kultur. Auf Wasseragar exponiert.

Exposit.-dauer i. Std.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chemische Licht-Intensität	Unzerlegtes weifses Licht	Eosin-ammoniak-lösung	Kalium-bichromicum	Kupfer-chlorid	Schwefel-saures Kupfer-oxyd-ammoniak
0	49,2	26,5	$S_4 B_0$	0,666	365 400	365 400	365 400	365 400	365 400
1/4	49,2	27,0	$S_4 B_0$	0,666	4 200	203 700	285 600	323 400	361 200
1/2	47,8	27,0	$S_4 B_1$	0,500	10	16 800	78 120	294 000	294 000
1	48,0	27,6	$S_4 B_2$	0,416	5	12 600	4 200	27 300	42 000
2	44,4	27,6	$S_4 B_0$	0,212	0	6 720	2 100	16 800	21 000
3	38,1	27,0	$S_4 B_0$	0,166	3	3 000	174	4 200	18 060

Bei Lichtabschlufs aufbewahrte Kontrollen enthielten nach 1 Stunde 361 200, nach 3 Stunden 298 200 Keime, so dafs der bei weitem gröfste Teil der Abtötung auf die Wirkung der Lichtstrahlen zurückgeführt werden kann. Eine besondere Überlegenheit der blauvioletten (kurzwelligen) Strahlen über die anderen farbigen Strahlen ist weder in den hier mitgeteilten noch in den anderen zahlreichen von mir angestellten analogen Experimenten zu finden, ja es hat den Anschein, als würden die stark brechbaren Strahlen innerhalb des sichtbaren Spektrums weniger wirksam sein wie die übrigen farbigen Strahlen!

Wie sich die Strahlen des unsichtbaren Spektrums, — ultrarote und ultraviolette Strahlen — verhalten, ist aus den vorangeführten Versuchen zunächst nicht zu erkennen, da diese beiden Strahlenarten wegen der Verwendung von Glas zum Teil ausgeschlossen waren· Die kräftige, bakterizide Wirkung der ultravioletten Strahlen werde ich nicht besonders zu beweisen brauchen, so dafs wir sofort an die Untersuchung der ultraroten Strahlen schreiten können. Zu diesem Zwecke seien hier zunächst die Versuche angeführt, bei welchen die Bakterien unter Jodschwefelkohlenstoff-Filtern hinter berufsten Glasplatten, Alaun- und Wasserfiltern dem Sonnenlichte exponiert wurden. In allen diesen Fällen werden die Bakterien nicht der Gesamtheit der ultraroten Strahlen ausgesetzt, da diese Flüssigkeiten sich in Glasgefäfsen befanden durch welche, — wie ich schon mehrfach hervorgehoben habe — langwellige Strahlen stark absorbiert werden. Die Versuche mit Jodschwefelkohlenstoff-Filtern und berufsten Glasplatten haben aber dennoch grofsen Wert, da wir nur auf diese Weise imstande sind, mit aus dem Sonnenspektrum isolierten langwelligen Strahlen zu experimentieren.

Es findet also unter Alaun- resp. Wasserfiltern eine Verzögerung der Abtötung der Bakterien statt (Versuch 289/B). Es müssen daher die durch diese Filter zurückgehaltenen Strahlen an der bakteriziden Wirkung des Lichtes beteiligt sein. Dafs unter Alaun eine stärkere Verzögerung der Abtötung als unter Wasser stattfindet, stimmt vollauf mit den im Versuch 68 mitgeteilten Erfahrungen über die Absorptionsverhältnisse dieser Flüssigkeiten überein.

Versuch 289/B. 23. VIII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alte Kultur.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chemische Lichtintensität	Unzerlegtes weifses Licht	(15 cm) Konzentr. Alaunfilter	(15 cm) Destilliert. Wasser
0	45,0	22,5	S_4 B_0	1,111	369 600	369 600	369 600
1/2	45,5	23,0	»	1,111	340 200	—	—
1	47,3	23,0	»	1,250	57 960	348 600	66 260
1 1/2	49,9	24,0	»	1,250	0	—	—
2	50,5	24,3	»	1,111	64	59 640	278
2 1/2	51,1	24,6	»	1,111	7	6 300	0

Zu Versuch 289/B.

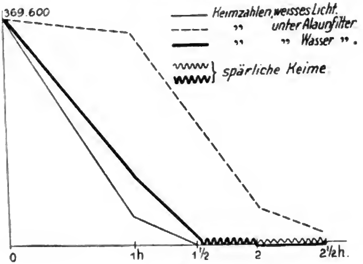


Fig. 4.

Versuch 299/B. 1. IX. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 16 Stunden alte Kultur.

Jod-Schwefelkohlenstoff-Filter.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Innen-temperatur Jod-Schwefel	Bewöl-kung	Chemische Licht-intensität	Unzerlegtes Licht	Jod-Schwefel-kohlenstoff-filter
0	47,5	22,5	36,6	S_4 B_0	1,111	457 800	457 800
1	52,0	23,5	42,0	»	1,111	28 560	—
1½	52,1	23,6	44,0	»	1,125	69	298 200
2	52,0	24,0	43,0	»	1,111	9	243 600
3	55,5	25,0	45,0	»	1,000	0	56 700

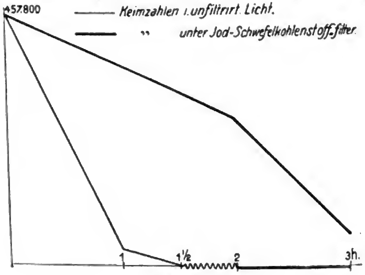


Fig. 5.

Versuch 263. 31. VII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alte Kultur.

Rufsplatte.

Expos.-Dauer in Std.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Innen-temperatur bei II	Bewöl-kung	Chemische Licht-intensität	Unzerlegtes weifses Licht	Hinter Rufsplatten (0,8 mm)
0	46,1	25,5	—	S_4 B_1	1.000	428 400	428 400
1/2	48,1	26,0	41,5	S_4 B_0	0,833	424 200	470 400
1	49,5	26,1	41,8	»	0,666	399 000	235 200
1 1/2	48,4	26,6	41,0	»	0,526	12 600	155 400
2	47,1	27,0	39,1	»	0,500	4 200	109 200
2 1/2	45,0	27,0	37,0	»	0,250	—	92 400
3	43,1	27,0	36,5	»	0,250	208	67 200

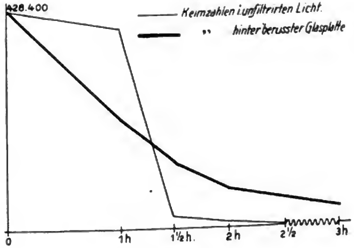


Fig. 6.

Die Innentemperatur der Versuchskästchen unter Jod-Schwefelkohlenstoff-Filtern und berufsten Glasplatten überstieg in den angeführten Versuchen nie die für das Leben der Bakterien zulässige obere Grenze, so dafs ein Absterben von Keimen nicht etwa auf Abtötung durch Erhitzung bezogen werden kann. Wenn dennoch unter diesen Filtern eine bemerkenswerte Keimzahlverminderung stattfindet, so deutet dies darauf hin, dafs auch den langwelligen Strahlen eine bakterizide Wirkung innewohnt, ohne dafs diese auf der erwärmenden

Wirkung dieser Strahlen beruht! Berücksichtigen wir die schon hervorgehobene Tatsache der teilweisen Absorption ultraroter Strahlen durch Glas, so können wir schon aus diesen Versuchen (bei denen ja stets Glasbehälter verwendet werden mufsten) schliefsen, dafs die bakterizide Kraft der infraroten Strahlen eine ganz bedeutende sein dürfte.

Zum Schlusse komme ich zur Wiedergabe und Besprechung jener Versuchsreihe, bei welcher durch Substitution der Glasplatten durch Quarz- resp. Steinsalzplatten eine Erweiterung der einwirkenden Spektralabschnitte über das rote resp. violette Ende stattgefunden hat.

Versuch 314. 6. IX. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alte Kultur.

Exposit.-Zeit in Stdn.	Wärmestrahlung	Innentemperatur Versuchskästchen	Bewölkung	Chemische Lichtintensität	Glas	Quarz	Steinsalz
0	46,0	35,0	S_4 B_0	1,000	840 000	840 000	840 000
$^3/_4$ ($^3/_4$12—$^1/_2$1)	47,0	34,0	»	1,000	764 400	483 000	462 000
$1^1/_2$ ($^3/_4$1—$^1/_4$3)	50,8	36,0	»	0,826	697 200	359 100	107 100

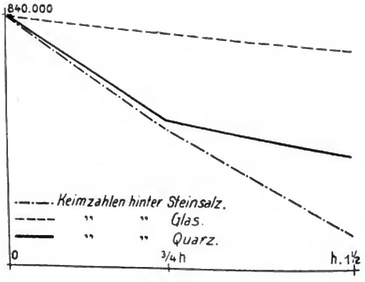


Fig. 7.

Versuch 283. 13. VIII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alte Kultur.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Lufttemperatur	Innentemperatur	Bewölkung	Chem. Lichtintensität	Glas	Quarz	Steinsalz
0	46,5	24,0	36,0	S_4 B_0	1,000	283 920	283 920	283 920
$^1/_2$ (3–$^1/_2$4)	47,5	24,7	38,0	»	0,892	227 640	193 200	164 640
1 ($^3/_4$4–$^3/_4$5)	46,5	25,2	38,5	»	0,665	212 940	29 400	7 140

Versuch 289. 23. VIII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alte Kultur.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Lufttemperatur	Innentemperatur	Bewölkung	Chem. Lichtintensität	Glas	Quarz	Steinsalz
0	45,0	22,5	37,0	S_4 B_0	1,111	369 600	369 600	369 600
1 ($^3/_4$12–$^3/_4$1)	47,3	23,0	40,0	»	1,157	315 000	162 120	48 300
1$^1/_4$ (1–$^1/_4$3)	51,1	24,6	43,0	»	1,180	121 800	165	257

Aus dem bedeutend rascheren Verlauf der Abtötung von Bakterien hinter Steinsalz als hinter Glas können wir schliefsen, dafs den durch das Steinsalz durchtretenden Strahlen eine hervorragende bakterizide Wirkung innewohnt. Aus dem Umstande der gleichraschen, ja sogar meist merklich rascheren Abtötung hinter Steinsalz als hinter Quarz können wir weiter deduzieren, dafs die ultraroten Strahlen den ultravioletten Strahlen an bakterizider Wirkung nicht allein gleichstehen, sondern dieselben anscheinend sogar übertreffen.

Das Ergebnis aller angeführten Experimente ist also, dafs alle Abschnitte des Sonnenspektrums, sichtbare und unsichtbare Strahlen, bakterizide Eigenschaft besitzen, diese Kraft jedoch ungleichmäfsig verteilt ist, so dafs die maximale Wirkung an die unsicht-

baren Strahlen gebunden ist, gleichgültig ob diese jenseits des ultravioletten oder ultraroten Endes gelegen sind, ja die langwelligen Strahlen den kurzwelligen sogar an desinfizierender Kraft überlegen zu sein scheinen.

9. Versuche mit künstlich erzeugten langwelligen sog. dunklen Wärmestrahlen.

Sind die im vorhergehenden Abschnitt gemachten Beobachtungen richtig, dafs auch die langwelligen (sog. dunklen Wärmestrahlen) keimtötende Kraft besitzen und diese Keimtötung nicht durch einfache Umsetzung der eingestrahlten Wärme in Leitungswärme und in weiterer Folge durch schädliche Erhitzung stattfindet, so mufs es auch gelingen einen gleichen Effekt mit isolierten langwelligen Strahlen zu erzeugen. Um mir solche Strahlen zu verschaffen, bediente ich mich eines im folgenden zu schildernden »Wärmestrahlungsapparates«.

Auf einem 8 cm hohen Eisengestell ruht eine mit Ofenschwärze eingelassene quadratische Gufseisenplatte mit einer Seitenlänge von 30 cm und einer Dicke von 2,5 cm. Unterhalb dieser Platte ist in entsprechender Entfernung ein Gas-Heizkranz angebracht, dem von zwei Seiten das Gas zugeführt wird. Diese Zuleitungsrohre sind nach Art eines Teclubrenners adaptiert, so dafs für eine bedeutende Heizkraft der Flämmchen gesorgt ist. Auf die Gufseisenplatte ist ein ca. 5 cm hoher Asbestring mit einem Durchmesser von 30 cm aufgesetzt und dessen Innenraum in einer Höhe von ca. 4 cm mit trockenem feinen Flufssand gefüllt. Diese Sandschicht hält die Wärme der von unten angeheizten Eisenplatte in hohem Grade zurück und bedingt eine gleichmäfsige Verteilung an Wärme in der Eisenplatte.

Diese geschilderte Vorrichtung ist in einer Holzkiste untergebracht. Diese ist innen allseits mit einem Doppelmantel von Asbest, der eine isolierende Luftschicht einschliefst, ausgeschlagen, um eine zu starke Erwärmung der Holzbestandteile zu vermeiden. In der Mitte des Kistenbodens befindet sich ein im Durchmesser 26 cm messender, kreisrunder Ausschnitt, über welchem in einer Entfernung von 8 cm die Gufseisenplatte liegt. An dem Rand dieses Ausschnittes ist dicht anschliefsend ein Asbestzylinder befestigt, der bis an die Unterfläche der Eisenplatte reicht und derselben abermals enge anliegt, so dafs also der Innenraum der Kiste mit dem daselbst

gelegenen Heizring nach unten vollkommen abgeschlossen ist. An den Seitenwänden der Kiste sind mehrfache Luftkanäle angebracht, die zu den Flammen des Heizringes führen und an ihrer Mündung nach aufsen mit Asbestblenden derart versehen sind, dafs ein Austreten der spärlichen, von den Gasflämmchen ausgesandten Lichtstrahlen nach abwärts verhindert wird. Oben ist die Kiste durch einen starken Asbestdeckel verschlossen, der in seiner Mitte einen Ausschnitt mit einem Abzugsrohr zum Entweichen der heifsen Luft und der Verbrennungsgase trägt. Dieser ganze Apparat ist in der Höhe verstellbar auf einem Galgen, der auf einem Tischchen (Versuchstischchen) aufruht, aufgehängt. In der Gaszuleitung ist endlich ein Dreiwegstück mit Gashahn eingeschaltet.

Die heifse Luft als spezifisch leichter strömt nach oben ab, die von den Gasflammen ausgesandten Strahlen werden vor dem unterhalb des Apparates befindlichen Partien des Versuchsraumes abgehalten, so dafs nur mehr jener Teil der erhitzten Eisenplatte, der über der Öffnung des Kistenbodens liegt, langwellige Strahlen nach abwärts aussendet. Dadurch erzielte ich eine reine Strahlung von parallelen langwelligen Strahlen mit Vermeidung einer eventuellen Nebenwirkung der heifsen Luft, die ja, wie erwähnt physikalischen Gesetzen folgend, nach oben entweicht. Durch Regulierung der Gaszufuhr mittels des Gashahnes, sowie durch Variation der Entfernung der strahlenden Fläche des Apparates von den darunter befindlichen Versuchsobjekten kann die Strahlungsintensität nach Belieben variiert werden.

Der Apparat ist in einem als Dunkelkammer adaptierten Raum aufgestellt, in welchem mittels lichtempfindlichen Papiers das Fehlen von photochemischen Strahlen, sowie mittels eines Bariumplatincyanürschirmes das Fehlen ultravioletter Strahlen nachgewiesen wurde.

Die Versuche wurden analog wie jene im Sonnenlicht ausgeführt. Die Lufttemperaturen wurden stets unterhalb des Apparates bestimmt. Parallel mit den Bestrahlungsversuchen stellte ich stets Kontrollversuche an, indem ich gleichbeschaffene Bakterienproben vor Licht geschützt in Wärmeschränken aufbewahrte, deren Innentemperatur jener am Strahlungsthermometer abgelesenen Wärmestrahlung entsprach.

Versuch 228. 19. V. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus. 24 Stunden alte Kultur.

Expositions-Dauer	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Keimzahlen A. Strahlungsapparat	Keimzahlen B. Kontroll-Brutkammer 38° C
0	38,8	29,0	1 808 000	1 808 000
1/2 Stunde	38,2	28,0	856 000	—
1 »	38,6	28,5	912 000	1 440 000
1 1/2 Stunden	38,0	28,4	160 000	—
2 »	38,3	28,5	136 000	∞
3 »	39,0	28,6	spärlichst	∞

Versuch 229. 21. V. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alte Kultur.

Expositions-dauer	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Keimzahlen A. Strahlungsapparat	Keimzahlen B. Brutkammer 38° C
0	38,0	27,2	552 000	552 000
1/2 Stunde	38,0	27,5	496 000	—
1 »	38,0	27,5	296 000	546 000
2 Stunden	37,8	27,5	288 000	728 000
3 »	38,6	27,5	80 000	∞
4 »	38,2	27,5	16 000	∞

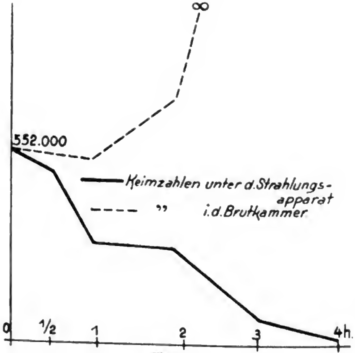


Fig. 8.

Versuch 230. 22. V. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alte Kultur.

Expositions-dauer	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Temperatur des Wärme-schrankes	Keimzahlen unter dem Strahlungsapparat	Keimzahlen im Wärmeschrank
0	41,0	28,5	42,0	620 000	620 000
1/2 Stunde	41,0	28,5	41,2	366 400	—
1 »	42,2	29,0	41,5	168 000	480 000
1 1/2 Stunden	42,3	29,0	41,5	94 000	—
2 »	42,5	29,2	41,5	8 000	680 000
3 »	42,0	29,2	42,0	8 000	∞
4 »	41,8	29,2	42,0	130	∞

Die Temperaturen waren in den beiden ersten Versuchen so gewählt, dafs sie das Temperaturoptimum nicht überschritten, im dritten Falle, dafs sie die für das Bakterienleben zulässige Temperatur nicht überschritten. Wenn Gunni Busck([134]) gelegentlich sagt » . . . . dafs es ja von vornherein selbstverständlich ist, dafs die Wärmestrahlen — wenn deren Intensität genügend grofs ist — bei sukzessiver Erwärmung eines Mediums, in welchem sich die Bakterien befinden, diese vernichten können, ebenso wie es der Leitungswärme möglich ist«, so kann dieser Einwand für die vorliegenden Experimente nicht erhoben werden. Denn ein Körper kann im besten Falle nur so viel Leitungswärme, auch nach stundenlanger Einwirkung, annehmen als ihm von der Wärmequelle eingestrahlt wird. Wenn sich daher die Einstrahlung, wie in unseren Versuchen, um die optimale Wachstumstemperatur bewegt und dennoch Abtötung stattfindet, so kann diese Schädigung der Bakterien nicht auf die Wirkung von in Leitungswärme umgesetzte Wärmestrahlung bezogen werden, sondern mufs als eine den langwelligen Strahlen innewohnende spezifische Wirkung auf Mikroben angesehen werden, die eben mit der Schädigung durch einfache Temperaturerhöhung nichts gemein hat.

Mit solchen künstlich erzeugten langwelligen Strahlen habe ich nahezu alle im Sonnenlicht angestellten Versuche wieder-

holt und durchwegs vollständig übereinstimmende Resultate erhalten.

Somit erachte ich die Tatsache, dafs auch den langwelligen Strahlen über das ultrarote Ende hinaus eine bedeutende bakterizide Wirkung innewohnt, für vollständig bewiesen.

10. Einflufs der begleitenden Lufttemperatur.

Wiederholt begegnen wir der Beobachtung, dafs die Abtötung von Bakterien durch das Licht bei höherer Lufttemperatur rascher eintritt als bei niedriger Temperatur. So berichtet Kruse(80) von einem Versuche, bei welchem Milzbrandsporen auffallend rasch zugrunde gingen. Die Lufttemperatur während dieses Versuches betrug 55° C. Dies veranlafste Kruse Sporen derselben Kultur in einen vor Licht geschützten Raum zu bringen, dessen Innentemperatur ebenfalls 55° C betrug. Erst nach dreiwöchentlichem Aufenthalt daselbst war ein beginnendes Absterben der Sporen zu konstatieren. Dieses Experiment, mit Bac. typhi wiederholt, ergab ein ähnliches Resultat, so dafs Kruse zu dem Schlufs gelangte, dafs diese rasche Abtötung bei Belichtung nicht durch die Einwirkung von Wärmestrahlen verursacht werden konnte, wohl aber die desinfizierende Kraft der Sonne mit steigender Temperatur zunimmt. Gleiche Beobachtungen sind in einer bereits früher erschienenen Arbeit von Santori(34) wiedergegeben. Auch Martinaud(42) macht bei seinen Versuchen mit Saccharomyzeten die gleiche Erfahrung. Dieudonné(78) hingegen hält die jeweilig herrschende Temperatur bei Belichtungsversuchen für belanglos. In neuerer Zeit beschäftigte sich Bang(115) eingehender mit dieser Frage. Er experimentierte mit konzentriertem elektrischen Licht (Finsen lampe) und hielt seine Bakterien während der Bestrahlung unter beliebigen Temperaturen, indem er die feuchten Kammern mit den Bakterienproben in einem von ihm konstruierten gefensterten, mit Wasser gefüllten Kasten unterbrachte und so der Strahlenwirkung exponierte, dafs zwischen Lichtquelle und Versuchsobjekt eine Wasserschicht eingeschaltet war. Das Ergebnis

seiner Versuche war, dafs Bact. prodigiosum bei 45° rascher als bei 30°, bei 35° rascher als bei 16—18° getötet wurde.

Bedenken wir, dafs der höheren Aufsentemperatur im allgemeinen eine bedeutendere Wärmeeinstrahlung entspricht, so ist es zunächst nach unsern Erfahrungen über die Wirkung langwelliger Strahlen nur natürlich, dafs die bakterizide Wirkung des Lichtes bei höherer Lufttemperatur infolge höherer Strahlungsintensität eine intensivere sein mufs. Es fragt sich nur, ob dieser Effekt einzig mit der gesteigerten Strahlungsenergie (der langwelligen Strahlen) zusammenhängt, oder ob auch die begleitende Lufttemperatur die Strahlenwirkung zu unterstützen resp. zu hemmen vermag. Die angeführten Versuche Bangs sind zur exakten Lösung der Frage insofern nicht einwandfrei, als die zwischen Lichtquelle und Bestrahlungsobjekt eingeschalteten Wasserschichten mit varriierender Temperatur eine gröfsere oder geringere Absorption von langwelligen Strahlen auf ihrem Wege zu den Bakterien bedingten.

Um diese Ungenauigkeit in der Versuchsanordnung zu umgehen, legte ich meine Bakterien auf den Boden von doppelwandigen Blechkästchen, die, als feuchte Kammern adaptiert, oben durch einen dünnwandigen Glasdeckel abgeschlossen wurden und durch Durchleiten von kaltem resp. erwärmten Wasser auf beliebige Temperaturen gebracht wurden. Der Zutritt des Lichtes zu den Bakterien war auf diese Weise (mit Ausschlufs des Glasdeckels) ein ungehinderter. Durch Vergleich parallellaufender Versuche unter der im Versuchsraum herrschenden und der willkürlich mitgeteilten Temperatur bei absolut gleicher Strahlungsintensität sollte der Einflufs der begleitenden Aufsentemperatur auf die bakterizide Wirkung der Sonnenstrahlen beobachtet werden.

Die Versuche mit Erniedrigung der umgebenden Temperatur wurden im Sonnenlicht und unter dem Wärmestrahlungsapparat, die Versuche mit erhöhter Aufsentemperatur hingegen in der Dunkelkammer unter dem Strahlungsapparat durchgeführt, welch letztere Versuchsdurchführung den grofsen Vorteil hatte, dafs Strahlungswärme und Lufttemperatur nach Belieben variiert werden konnte und diese Werte sich während des ganzen Versuches konstant hielten.

Ebenso wie es gelingt, durch Erniedrigung der begleitenden Temperatur (Versuch 264) die Wirkung des Lichtes auf Bakterien zu mildern, wird andererseits bei relativ niederer Strahlungsintensität die bakterizide Kraft durch Erhöhung der umgebenden Lufttemperatur gesteigert (Versuch 203).

Versuch 264. 31. VII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alt.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Innentemperatur		Keimzahlen	
				un-gekühlt	gekühlt	un-gekühlt	gekühlt
0	46,1	S_4 B_1	1,000	—	14,0	428 400	428 400
½	48,1	S_4 B_0	0,833	40,0	14,5	388 500	428 400
1	49,5	»	0,526	43,0	13,7	222 600	424 200
1½	48,4	»	0,500	43,0	13,5	50 400	412 860
2	47,1	»	0,500	42,5	13,5	43	378 000
2½	45,0	»	0,250	40,0	13,5	0	268 800
3	43,1	»	0,250	38,5	13,5	0	275 520

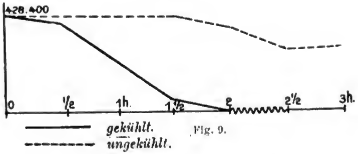


Fig. 9.

Der nachfolgend mitgeteilte Versuch wurde in der Dunkelkammer mit langwelligen isolierten »dunklen Wärmestrahlen« ausgeführt. Die Temperaturerhöhung der umgebenden Luft überstieg nie die optimale Wachstumstemperatur, die Intensität der Wärmestrahlung war eine sehr geringe und betrug 30° C.

Versuch 203. 21. IV. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alte Kultur.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Temp.-Erhöhung	Keimzahlen	
				bei Lufttemperatur	bei Temperatur-Erhöhung
0	30,0	22,0	37,5	344 400	344 400
½	30,0	22,0	37,0	250 740	110 040
1	30,0	22,2	37,0	180 600	92 400
2	30,0	22,5	37,5	155 400	84 000
3	30,0	23,0	37,5	120 540	61 740
3½	30,0	23,0	37,5	111 720	21 840

Zu Versuch 203.

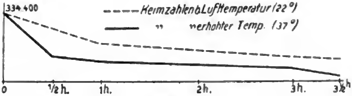


Fig. 10.

Nach diesen Versuchen ist es unzweifelhaft, dafs die jeweilig herrschende Lufttemperatur für die bakterizide Strahlenwirkung von grofser Bedeutung ist, da ein und dieselbe Strahlungsintensität bei Erhöhung der umgebenden Temperatur kräftigere, bei Erniedrigung eine abgeschwächte Wirkung auf die Mikroorganismen ausübt.

In der Natur wird dieser Faktor sicherlich eine grofse Rolle spielen, da z. B. bei bedecktem Himmel (Dunst) infolge gehinderter Ausstrahlung der Erdoberfläche hohe Lufttemperaturen bei gleichzeitig relativ geringer direkter Strahlung bestehen können und unter solchen Umständen, trotz der geringeren Strahlungsintensität, dennoch eine bedeutende Bakterientötung stattfinden wird. Auch in einer anderen Richtung wird sich der Einflufs der die Bakterien umgebenden Temperatur geltend machen, indem die Unterlage, auf welcher die Bakterien aufliegen, für die Abtötungsgeschwindigkeit mafsgebend sein wird. Durch wechselnde Absorption der Wärme von seiten verschiedener Substanzen wird den Bakterien bald eine gröfsere bald eine geringere Menge von Leitungswärme zugeführt und dadurch eine Steigerung resp. Verminderung der bakteriziden Wirkung der Sonnenstrahlen veranlafst. Überdies werden unter Umständen Bakterien, die in der Luft frei schweben, weniger stark vom Lichte angegriffen werden als Bakterien, die am erwärmten Boden, Strafsenpflaster etc. aufliegen!

Um diese Verhältnisse im Versuche nachzuahmen, verfuhr ich in der Weise, dafs ich Bakterienproben auf Agarwürfeln einerseits in einem Kästchen mit schwarzem Boden[1], anderseits auf dünnem Deckgläschen mittels Klammern frei in der Luft gehalten, der Einwirkung langwelliger Strahlen exponierte. Bei diesen Versuchen wurde die Tischplatte des unterhalb des

Strahlungsapparates befindlichen Versuchstischchens entfernt und unterhalb dieses ein Kübel mit kaltem Wasser aufgestellt, um nach Möglichkeit eine Reflexion der Strahlen von unten auf die frei exponierten Bakterien zu vermeiden.

Während bei dem ersteren Experiment durch die schwarze Unterlage der gröfsere Teil der Wärmestrahlen absorbiert und in Leitungswärme umgesetzt wird, werden im zweiten Falle nur geringe Mengen absorbiert und in Leitungswärme umgeformt.

Versuch 167. 5. II. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 24 Stunden alte Kultur.
Dunkelkammer, Wärmestrahlungsapparat.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Innen-temperatur in dem Versuchs-kästchen	Luft-temperatur	Keimzahlen	
				Bakterien im Versuchs-kästchen	Bakterien in der Luft frei aufgestellt
0	39,0	—	—	279 720	279 720
$^1/_4$	38,5	25,5	19,0	155 400	175 140
$^1/_2$	38,6	29,8	18,6	spärlich	97 440
1	38,0	33,5	19,0	0	86 520
2	39,1	34,5	19,5	0	65 100
3	41,0	36,0	20,1	0	33 600

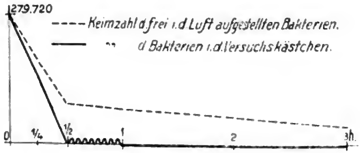


Fig. 11.

Dafs der Unterschied in der Keimzahlverminderung erst nach einiger Zeit (in dem obigen Versuch nach $^1/_2$ Stunde) stärker hervortritt, ist selbstverständlich und erklärt sich aus der erst während des Versuches fortschreitenden Erwärmung der dunklen Unterlage.

Diese Versuche, durchgeführt mit langwelligen Strahlen in der Dunkelkammer, können auch auf das Sonnenlicht übertragen

werden und zeigen, dafs die Art der Verteilung der Bakterien in der Natur, ob frei schwebend oder einer Unterlage aufliegend, für die Vernichtung derselben durch das Sonnenlicht von grofser Bedeutung ist, indem unter diesen verschiedenen Umständen auch die die Bakterien umgebende und denselben mitgeteilte variierende Temperatur die Abtötung der Keime durch das Sonnenlicht bald beschleunigen bald verzögern wird.

II. Intermittierende Bestrahlung.

Bei allen bis jetzt mitgeteilten Versuchen sahen wir, dafs die Abtötung der Bakterien durch das Licht selbst bei sehr hohen Intensitäten nicht sofort, sondern erst nach und nach eintritt. Diese Tatsache, wie auch die Frage, ob die Lichtwirkung mit dem Aussetzen der Bestrahlung sofort sistiert oder aber noch einige Zeit (induzierend) weiterwirkt, haben neben theoretischem Interesse auch praktische Bedeutung, da es nicht gleichgültig ist, ob in der Natur das Licht über die Zeit der Bestrahlung hinaus oder nur während der Bestrahlungsdauer auf die Bakterien wirkt, und ob es ferner möglich ist, dafs zeitlich aufeinanderfolgende Bestrahlungen, die durch längere oder kürzere Beschattung getrennt sind, sich summieren und die gleiche desinfizierende Wirkung ausüben wie eine gleichlange aber kontinuierliche und gleichintensive Belichtung. Aufser den Mitteilungen Bies ([135]) über intermittierende Bestrahlung, nach welchen die Gesamtwirkung der Summe der einzelnen Bestrahlungsintervallen entspricht, fehlen in der Literatur diesbezügliche Angaben.

Bei diesen Versuchen waren aber die einzelnen Intervalle so breit gewählt, dafs das Vorhandensein oder Fehlen einer induzierenden Wirkung des Lichtes nicht gefällt werden kann.

Im nachfolgenden wollen wir untersuchen, ob:

1. mit dem Moment der Bestrahlung auch die bakterizide Wirkung des Lichtes einsetzt, ob
2. diese Wirkung auch nach Aussetzen der Bestrahlung einige Zeit fortdauert (Induktion), und ob sich

3. die Wirkungen zeitlich getrennter Bestrahlungen derart summieren, dafs die Summe der Einzelwirkungen dem Effekt einer gleichlange dauernden, aber kontinuierlichen gleichstarken Bestrahlung entspricht?

Zur Klärung dieser Fragen mufsten intermittierende Bestrahlungen mit verschieden langen Bestrahlungs- respektive Beschattungsintervallen durchgeführt werden.

Ich bediente mich dazu eines Rotationsapparates, der aus einer runden fixen Blechtrommel mit gut anschliefsendem, rotierendem Deckel und einem Uhrwerk besteht, durch welches der Deckel in Bewegung gesetzt wird. Durch (auf das Uhrwerk) aufsetzbare Flügel, sowie durch auswechselbare Transmissionsräder mit verschieden grofsen Durchmessern kann die Rotationsgeschwindigkeit nach Belieben variiert werden. In dem rotierenden Deckel befinden sich vier gleichgrofse, runde Ausschnitte, die von gleichbreiten Blechstreifen getrennt sind, so dafs bei Rotation dieser Scheibe ein darunter befindliches Objekt sich gleichlange Zeit unter einem Blechsektor und gleichlange Zeit unter einem Ausschnitt befindet.

Neben den Experimenten mit dem Rotationsapparat stellte ich noch Versuche an, bei welchen die Bakterien kürzere Zeit, als die Abtötungszeit erfahrungsgemäfs beträgt, bestrahlt, sodann gleichlange im Dunkeln aufbewahrt wurden, um diesen Wechsel von Bestrahlung und Beschattung noch mehrmals zu wiederholen. Die unten angeführten Versuche sind so gruppiert, dafs in der Rubrik »Intermittierende Bestrahlung«, z. B. bei einer »einstündigen Expositionsdauer« nur die Bestrahlungsintervalle, nicht aber Beschattungsintervalle eingerechnet sind, so dafs in diesem Beispiele die wahre Versuchsdauer nicht eine, sondern zwei Stunden betragen würde.

Versuch 298. 31. VIII. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus, 16 Stunden alte Kultur.
Intermissionszeit = 0,12 Sekunden.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chemische Lichtintensität	Keimzahlen kontinuierl. Bestrahlung	Keimzahlen intermittier. Bestrahlung
0	44,0	21,5	S_4 B_0	1,111	470 400	470 400
1/2	45,6	21,8	»	1,000	348 600	338 100
1	47,5	22,0	»	1,250	25 000	—
2	51,0	23,0	»	1,111	29	15

Veruch 276. 8. VIII. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alte Kultur.
Intermissionszeit = 0,25 Sekunden.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Keimzahlen kontinuierl. Bestrahlung	Keimzahlen intermittier. Bestrahlung
0	42,0	24,0	S_4 B_0	1,000	386 400	386 400
1/2	45,6	24,6	S_4 B_1	0,909	353 640	352 800
1	44,0	25,0	S_4 B_2	0,833	315 000	323 000
1 1/2	47,0	25,3	S_4 B_1	0,833	42 000	54 600
2	43,2	26,5	S_4 B_3	—	12	—

Versuch 271. 5. VIII. 1906.
Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alte Kultur.
Intermissionszeit = 1 Sekunde.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Keimzahlen kontinuierl. Bestrahlung	Keimzahlen intermittier. Bestrahlung
0	47,0	26,5	S_2 B_9	0,750	400 000	400 000
1/2	39,0	26,5	S_0 B_{10}	0,833	320 000	308 000
1	44,0	26,2	S_4 B_6	1,000	275 200	288 000
1 1/2	47,1	27,0	S_4 B_0	0,768	182 400	192 000
3	42,5	27,2	S_4 B_0	0,250	32 000	—

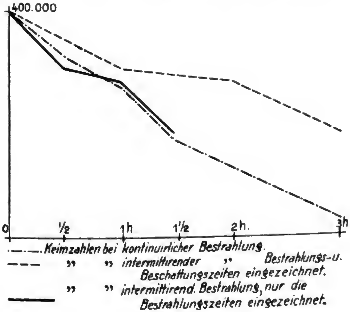


Fig. 12.

Versuch 291. 23. VIII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 5 Stunden alte Kultur.

Intermissionszeit = 4 Sekunden.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Keimzahlen kontinuierl. Bestrahlung	Keimzahlen intermittier. Bestrahlung
0	47,5	25,0	$S_4 B_0$	0,768	348 600	348 600
1/4	48,0	25,0	»	0,666	226 600	231 000
1/2	47,0	26,0	»	0,526	168 840	180 000
1	46,5	26,0	»	0,370	126 000	126 000
2	44,0	26,0	»	0,227	5 880	—

Versuch 276/B. 8. VIII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alte Kultur.

Intermissionszeit = 15 Minuten.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Keimzahlen kontinuierl. Bestrahlung	Keimzahlen intermittier. Bestrahlung
0	42,0	24,0	$S_4 B_0$	1,000	386 400	386 400
1/2	45,6	24,6	$S_4 B_1$	0,909	353 650	357 000
1	44,0	25,0	$S_4 B_2$	0,833	315 000	323 000
1 1/2	47,0	25,5	$S_4 B_1$	0,833	42 000	34 000
3	43,2	26,5	$S_4 B_3$	—	12	—

Allen diesen Versuchen können wir entnehmen, dafs, bei intermittierender Bestrahlung, der Effekt gleich ist der Summe der einzelnen Bestrahlungszeiten. Versuche mit sehr kurzen Bestrahlungsintervallen (0,12 Sekunden) lehren uns, dafs die W i r k u n g m i t d e m M o m e n t d e r B e s t r a h l u n g e i n s e t z t u n d m i t d e m E i n t r i t t d e r B e s c h a t t u n g a u f h ö r t. Dieses momentane Einsetzen der bakteriziden Wirkung des Sonnenlichtes geht so weit, dafs ich selbst bei Intermissionen von h u n d e r t s t e l S e k u n d e n die gleichen Resultate erhielt! Ebenso ersieht man aus den Versuchen mit breiteren Intervallen (1—4 Sekunden), dafs die Wirkung mit dem Moment der Beschattung aussetzt. Sonach besteht keine induzierende Wirkung, und wir können sagen, dafs d i e b a k t e r i z i d e W i r k u n g d e s S o n n e n l i c h t e s s i c h a u s d e r S u m m e u n e n d l i c h k l e i n e r E i n z e l w i r k u n g e n

zusammensetzt, was wohl darauf hinweist, dafs die Sonnendesinfektion in einer direkt auf den Bakterienleib gerichteten Einflufsnahme beruht!

Aus den Versuchen mit breiteren Intervallen (1/4 Stunde) geht hervor, dafs die durch das Licht gesetzte Schädigung auch nach dem Aussetzen der Bestrahlung bestehen bleibt, d. h. die Bakterien nicht imstande sind, sich während gröfserer Ruhepausen derart zu erholen, dafs das Licht bei neuerlicher Einwirkung die Schädigung der Bakterienzelle von neuem beginnen müfste!

Diese Tatsache hat für die Vorgänge in der Natur eine grofse Bedeutung, da es bei Bewölkung und starker Luftbewegung oft zu analogen Verhältnissen kommen wird, wie sie unsere Versuche nachahmten.

12. Die chemische Leistungsfähigkeit bestrahlter Bakterien.

Inwieweit die Einwirkung des Sonnenlichtes die Bakterien in den für sie charakteristischen chemischen Leistungen beeinflufst, ist mit Ausnahme der Pigmentbildung recht stiefmütterlich erforscht worden. Während in Untersuchungen von Gaillard (26), Laurent (40), Chmelewsky (53), Koltjar (50), Dieudonnée (73), Kruse (80) u. a. auf die Abschwächung respektive den Verlust des Pigmentbildungsvermögens chromogener Bakterien unter Lichteinwirkung hingewiesen wird, finden sich nur bei Chmelewsky (53) und Dieudonnée (73) Angaben über den Einflufs des Lichtes auf das Peptonisierungsvermögen, bzw. die Trimethylaminbildung durch Bakterien. Diese Autoren beobachteten eine dem Tode vorausgehende Abnahme und Verlangsamung der Gelatineverflüssigung durch Bakterien, sowie auch eine Abnahme respektive ein vollständiges Ausbleiben der Trimethylaminbildung. Ausgehend von der Erfahrung, dafs bei Belichtung stets eine Keimverminderung stattfindet, war der Gedanke von vornherein nicht von der Hand zu weisen, dafs die Unterschiede rein quantitativer Natur und von den in diesen Experimenten gröfseren oder kleineren Mengen

überlebender Keime abhängig seien. Dementsprechend führte ich bei meinen Versuchen parallel mit der Prüfung der Schwefelwasserstoffbildung, Gelatineverflüssigung, Vergärung und Trimethylaminbildung Keimzählungen durch, um eben zu ergründen, ob nicht die eventuellen Schwankungen dieser chemischen Vorgänge etwa in einem gewissen Verhältnis zur Keimabnahme stehen!

Versuch 309. 5. XI. 1906.

20stündige Kulturen von Bact. coli, Bact. typhi, Staphylococcus pyogenes aureus. Versuchsdurchführung in der gewöhnlichen Weise mit Agarwürfeln, welche zum Teil in die verschiedenen Nährmedien (Bouillon, Gelatine, Zuckeragar) versenkt, zum Teil zu Agargußplatten verarbeitet werden.

Exposit.-Dauer i. Std.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Bac. typhi [1])		Staphylococcus pyogenes		Bact. coli comm.	
					Keim-zahl	Schwefel-wasserstoff-bildung	Keim-zahl	Gelatine-verflüssi-gung	Keim-zahl	Ver-gärung
0	37,1	24,5	S_4B_0 [2])	0,500	2100000	sehr stark	806400	6. IX. 0 7. IX. †	2500000	sehr stark
1/2	43,1	24,5	» [2])	0,714	756000	do.	—	—	1092000	do.
1	45,5	25,0	» [2])	0,714	327600	do.	147000	6. IX. † 7. IX. †	840000	do.
1 1/2	44,1	26,0	» [2])	0,768	5040	do.	6720	6. IX. 0 7. IX. †	500000	deutlich
2	47,5	26,0	»	1000	6. IX. 0 7. IX. 9240	6. IX. 0 7. IX. stark	6. IX. 0 9. IX. spärlich	6. IX. 0 7. IX. †	—	—
2 1/2	50,0	26,0	»	1000	—	—	6. IX. 0 9. IX. spärlich	6. IX. 0 10. IX. †	spärlichst	vereinzelte Gasblasen
3	50,1	27,0	»	0,833	—	—	6. IX. 0 9. IX. spärlich	6. IX. 0 10. IX. †	—	—

Obwohl in dem Versuche mit Typhusbazillen eine erhebliche Keimverminderung ($^1/_{416}$) stattgefunden hat, trat dennoch in allen Proben eine gleichrasche und kräftige Bildung von Schwefelwasserstoff ein. In dem Versuch mit zweistündiger Bestrahlung blieb am ersten Tag Wachstum und natürlich auch Schwefelwasserstoffbildung aus, erst am zweiten Tage trat gleichzeitig mit dem Wachstum eine deutliche Schwärzung des Bleiazetatpapiers

1) † bedeutet Verflüssigung. 2) Dunst.

ein. Dasselbe war bei der Gelatineverflüssigung durch Staphylokokkus und der Zuckervergärung durch Kolibazillen zu beobachten; besonders deutlich trat in dem letzten Falle der Zusammenhang von chemischer Leistung und Keimzahl zutage. Endlich ergaben auch Versuche mit Bact. prodigiosum hinsichtlich der Trimethylaminbildung ein analoges Resultat.

Wenngleich ich aus äufseren Umständen verhindert war, eingehendere Erfahrungen über die Einwirkung des Sonnenlichtes auf die Pigmentbildung chromogener Bakterien zu sammeln, so möchte ich dennoch mit einigen Worten auf diese Frage zurückkommen.

Bei Bact. prodigiosum war wohl fast immer im Verlaufe der Versuche eine Verlangsamung, Schwächung oder ein Verlust der Pigmentbildung zu konstatieren. Bei Abkühlung der Kulturen während der Bestrahlung fiel es auf, dafs die Farbstoffbildung in viel geringerem Grade alteriert wurde. Bei Versuchen mit Staphylococcus pyog. aureus trat hingegen fast immer eine deutliche, vielleicht mitunter eine etwas verlangsamte Pigmentbildung ein. Es scheint demnach bei den einzelnen chromogenen Bakterien ein grofser Unterschied bezüglich der Resistenz des Farbstoffbildungsvermögens gegenüber dem Sonnenlichte zu bestehen, wofür auch die Beobachtungen Proves ([29]) sprechen, der zeigte, dafs bei Micrococcus ochroleucus nur unter der Einwirkung des Sonnenlichtes eine Pigmentbildung stattfindet. Auffällig ist, dafs jene Bakterien, welche im Sonnenlicht ihr Pigment verlieren, dasselbe auch bei Brutofentemperatur einbüfsen, während jene Arten, die in geringerem Grade oder gar nicht in der Farbstoffbildung durch das Sonnenlicht geschädigt werden, auch bei Bruttemperatur Pigment bilden!

Sehen wir von der eben berührten Frage ab, so scheint die chemische Leistungsfähigkeit der Bakterienzellen erst mit der vollständigen Zerstörung der letzteren durch das Sonnenlicht zu schwinden und eine eventuelle Verzögerung oder Abschwächung der chemischen Leistungen lediglich auf die durch die Belichtung verursachte Keimzahlverminderung zurückzuführen zu sein.

13. Wird die Virulenz pathogener Keime durch das Sonnenlicht beeinflufst?

Nach den Untersuchungen von Arloing (11, 12), Gaillard (26), Santori (34), Chmelewsky (53) und Migneco (75) geht der Abtötung der Bakterienzellen durch das Sonnenlicht eine Virulenzabschwächung voraus. Palermo (79) behauptet sogar, dafs Choleravibrionen bereits nach 3—4 stündiger Bestrahlung für Meerschweinchen avirulent waren, während ihre Keimzahl selbst nach 6—7 stündiger Bestrahlung unverändert blieb! Pansini (35) hingegen berichtet, dafs das Sonnenlicht auf die Virulenz von Milzbrandsporen nur von untergeordnetem Einflufs sei und nach Momont (52) soll die Virulenz von Anthraxbazillen bis zur Vernichtung ihrer Lebensfähigkeit durch das Licht erhalten bleiben. Eine Verminderung der Virulenz pathogener Keime ist — wie Kruse (80) meint — »nach allen unseren Erfahrungen von vornherein zu vermuten, denn jedes die Bakterienzelle schädigende Moment scheint deren infektiöse Eigenschaften abzuschwächen. Man mufs hier vorübergehende oder »individuelle« Abschwächung von der dauerhaften oder »vererbbaren« unterscheiden. Während nun Kruse eine Verminderung der »individuellen« Virulenz pathogener Keime durch das Sonnenlicht annimmt, kommt er auf Grund von Experimenten mit Milzbrandsporen zu dem Schlusse, dafs eine »vererbbare« Virulenzabschwächung durch das Licht nicht besteht.

So bestechend auch die Ansicht einer (individuellen) Virulenzverminderung durch die schädigende Wirkung des Sonnenlichtes zu sein scheint, müssen wir uns doch die Tatsache vor Augen halten, dafs bei einer Reihe von Bakterien die Erzeugung einer Infektion an ein gewisses Minimum des infektiösen Materials gebunden ist, so dafs nicht allein die Qualität in bezug auf Virulenz, sondern auch die Quantität der Mikroben für das Zustandekommen einer bakteriellen Erkrankung mafsgebend ist. Es liegt daher die Vermutung nahe, dafs bei den oben angeführten Versuchen eine Verwechslung in dem Sinne stattfand, dafs die negativ verlaufenden Tierimpfungen mit belichtetem Keimmaterial nicht auf einer Virulenzabschwächung, sondern mög-

licherweise auf der bei Belichtung unzweifelhaft eintretenden Keimzahlverminderung beruhen. Die gleichen Bedenken finden sich auch im »Handbuch der pathogenen Mikroorganismen« durch Wassermann ausgesprochen. Versuche, die diese gewifs nicht unwichtige Frage der »individuellen« Virulenzabschwächung klären sollten, sind indes nicht angestellt worden.

Um die von Wassermann und mir eben angeführte Überlegung auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen, ging ich in folgender Weise vor. Von einer Bouillonaufschwemmung, welche in einer Dosis von ½ ccm eine Maus innerhalb 12 Stunden tötet, wurde ein Teil im Eiskasten aufbewahrt, der andere Teil in einer Petrischale in dünner Schicht ausgegossen und dem Sonnenlichte exponiert. Nach ¾, 1½, resp. 2½ stündiger Bestrahlung wurden von dieser Aufschwemmung Mäuse intraperitoneal geimpft, und zwar stets ein Tier mit ½ ccm dieser bestrahlten Aufschwemmung (Tier A) und ein Tier mit so viel Aufschwemmungsmaterial, als erfahrungsgemäfs notwendig war, um dem Tiere eine der ursprünglichen Stammaufschwemmung entsprechende Keimmenge einzuverleiben (Tier B). Gleichzeitig wurden von der gleichen Suspension nach den einzelnen Bestrahlungszeiten Agargufsplatten angefertigt und nachträglich durch Zählung die verimpften Keimmengen kontrolliert. Diesen Keimmengen entsprechend wurden sodann von der im Eiskasten aufbewahrten Aufschwemmung Verdünnungen angefertigt und von diesen je ½ ccm einer Maus injiziert (Kontrolltiere = K).

Versuch 312. 5. IX. 1906.

Bac. pneumoniae Friedl. 20 Stunden alte Kultur.

Exposit.-Dauer i. Std.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Be-wölkung	Chem. Licht-intensität	Keim-zahl	Tier I		Tier II		Tier III		Kontrolltier (K)		
						A. ½ ccm	B. 1 ccm	A. ½ ccm	B. 2 ccm	A. 1 ccm	B. 3 ccm	A. ½ ccm	B. ¼ ccm	C. ⅛ ccm
0	37,1	24,5	S_4B_0 1)	0,500	1 134 000	—	—	—	—	—	—	†6. IX. nchts.	—	—
¾	45,0	25,0	» 1)	1,000	512 400	†7. IX. nchts.	†6. IX. nchts	—	—	—	—	—	†7. IX. mrgs.	—
1½	47,5	26,0	» 1)	0,768	378 000	—	—	†9. IX. nchts.	†6. IX. nchts.	—	—	—	—	†9. IX. nchts.
2½	50,0	26,0	»	1,000	584	—	—	—	—	10. X. lebt.	10. X. lebt.	—	—	—

1) Leichter Dunst.

Bei diesem Versuche erhielt Tier I/A die Hälfte der ursprünglichen eingesäten Keimmenge, Tier I/B die gleiche Menge wie in der Stammaufschwemmung injiziert. Versuchstier I/B und das korrespondierende Kontrolltier K/A gingen innerhalb von 12 Stunden zugrunde, während Versuchstier I/A und das entsprechende Kontrolltier K/B mit einer 24 stündigen Verspätung eingingen. Ebenso stirbt auch das Versuchstier II/B (mit Ergänzung der Keimmengen) entsprechend dem Kontrolltier K/A innerhalb der ersten 12 Stunden, während Versuchstier II/A zunächst gesund bleibt, ebenso wie Kontrolltier K/C. Beide Tiere zeigen am zweiten Tag nach der Impfung Symptome von Erkrankung und gehen endlich gleichzeitig in der Nacht des vierten Tages ein. Die Versuchstiere III/A-B bleiben von Anfang an reaktionslos und befinden sich auch nach zweimonatlicher Beobachtung am Leben, sie hätten ja ca. 1000 ccm injiziert bekommen müssen! Es findet also durch die Einwirkung des Sonnenlichtes auf Friedländerbazillus keine Abschwächung der »individuellen« Virulenz statt, so dafs ein eventueller negativer Impfversuch mit belichtetem Keimmaterial lediglich auf eine Keimzahlverminderung zurückzuführen ist.

Ob diese mit Friedländerbazillus gemachten Erfahrungen auch für Milzbrandbazillen usw. Anwendung finden, bei welchen die eingebrachte Keimzahl für die Erzeugung einer Infektion ohne oder von untergeordneter Bedeutung sein soll, entzieht sich heute noch meiner Beurteilung.

Zum Schlusse erwähne ich noch, dafs die Sektion der eingegangenen Tiere den für Friedländerinfektion charakteristischen Befund ergab, und dafs in allen Fällen Reinkulturen dieses Bazillus nachgewiesen werden konnten.

14. Die Resistenz verschiedener Bakteriengruppen gegenüber dem Sonnenlicht.

Da uns die variierende Resistenz verschiedener Bakteriengruppen gegenüber den mannigfachsten Schädigungen bekannt ist, war es von vornherein anzunehmen, dafs die verschiedenen Bakterien-

arten auch eine verschiedene Resistenz gegenüber dem Sonnenlichte besitzen dürften. Bereits Downs und Blunt (1) machten aufmerksam, dafs die Wirkung des Lichtes auf Bakterien (Spaltpilze) heftiger sei als auf die »übrigen mikroskopischen Pilze, welche mit Fäulnis und Zersetzung einhergehen«. In einer Zusammenstellung früherer Arbeiten macht uns Bie (103) mit den im Laufe der Zeit gewonnenen Erfahrungen über das Verhalten von Sprofs- und Schimmelpilzen gegenüber dem Lichte bekannt, nach welchen wohl einzelne Arten in ihrer Lebensenergie durch das Licht geschädigt werden, der gröfsere Teil dieser Mikroben jedoch unbeeinflufst bleibt oder aber die Entwicklung derselben sogar vom Lichte in günstigem Sinne beeinflufst werden kann. Nach den eigenen Untersuchungen Bies werden bei genügend starker Lichtintensität (konzentriertes Bogenlicht) auch Spross- und Schimmelpilze durch das Licht abgetötet, jedoch in viel geringerem Mafse als z. B. Bact. prodigiosum. Auch sollen nach diesem Forscher die pigmentierten Arten, wie Torula, Cladosporium, Aspergillus niger gegen Bestrahlung resistenter sein als unpigmentierte, wie Saccharomyces und Monilia. Es ist daher begreiflich, dafs sich schon bald das Hauptinteresse auf die Spaltpilze konzentrierte. Aus der stattlichen Reihe von Untersuchungen über die Widerstandskraft verschiedener Bakterienarten seien hier nur diejenigen berücksichtigt, bei welchen vergleichende Studien gemacht wurden. Bekannt dürfte es sein, dafs in den achtziger und neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts ein heftiger Streit herrschte, ob Sporen resistenter seien als Vegetationsformen, in welchem sich zahlreiche Vertreter der Ansicht fanden, die für eine geringere Resistenz der Sporen gegenüber den vegetativen Formen eintraten. Diese Meinungsverschiedenheit wurde u. a. von Momont (52) und Schreiber (83), in neuerer Zeit nochmals von Jansen (129) endgültig dahin entschieden, dafs — wie ja vorauszusetzen war — die Sporen, ob feucht oder eingetrocknet, dem Lichte gegenüber resistenter sind als die Vegetationsformen. Bezüglich jener Bakterien, die keine Dauerformen bilden, wurde zunächst von Duclaux (18) behauptet, dafs die Kokken rascher der Lichteinwirkung erliegen

als die Bazillen. Entgegen dieser, wohl vereinzelten summarischen Gegenüberstellung von Kokken und Bazillen berichtet Chmelewsky [53], dafs Staphylococcus pyogenes am resistentesten sei, und sodann in absteigender Linie Bac. pyocyaneus, Streptococcus erysipelatos und pyogenes folgen. Auch Kruse [80] bezeichnet den Staphylococcus als den widerstandsfähigsten der untersuchten Spaltpilze und läfst diesem mit abnehmender Resistenzfähigkeit Bac. typhi, Vibrio cholerae und Bac. anthracis folgen. Nach den Angaben von Larsen [105] wären Bac. coli, Bac. typhi, und Staphylococcus citreus von gleicher Resistenz, dann sollen Bact. prodigiosum, Staphylococcus pyog. aureus und albus folgen und endlich Bac. pyocyaneus und Bac. cyanogenes. Endlich sei noch Bang [130] erwähnt, der Tuberkelbazillen und Staphylococcus pyogenes gleichresistent gegenüber dem Lichte (Finsenlampe) fand. Volle Übereinstimmung herrscht also auch in dieser Frage nicht.

Dafs Dauerformen dem Lichte gegenüber wirksameren Widerstand leisten als die dazugehörigen vegetativen Formen, ist durch die oben erwähnten Arbeiten erwiesen. Orientierende Versuche in dieser Richtung haben auch mich zu dem gleichen Resultate geführt. Was die Widerstandskraft der Sprofs- und Schimmelpilze anbelangt, so ist es natürlich, dafs diese alle einer so konzentrierten Bestrahlung wie die von Bie verwendete endlich erliegen müssen, einer Bestrahlung, der überhaupt keine organische Substanz widerstehen kann. Diese Experimente können daher keine Anwendung für das Sonnenlicht finden, vielmehr werden für diese Pilzgruppen die älteren Angaben Geltung behalten. Wir werden uns daher auf die Untersuchung der uns speziell interessierenden Spaltpilze beschränken können.

Als erstes Experiment führe ich einen Versuch mit Sarcina lutea und Staphylococcus pyog. aureus an.

Versuch 306. 4. IX. 1906.
18 Stunden alte Kulturen.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chemische Lichtintensität	Keimzahlen Staphylococcus pyog. aur.	Keimzahlen Sarcina lutea
0	34,2	24,0	S_3 B_0 [1]	0,133	363 300	10 500
1/2	33,0	24,0	» [1]	0,200	260 400	11 760
1	37,0	24,0	» [1]	0,250	277 200	18 060
1 1/2	41,0	24,5	S_4 B_0	0,833	243 600	13 020
2	50,0	25,3	»	1,111	39 060	17 220
2 1/2	51,5	26,0	»	1,250	20	15 960
3	52,0	27,5	»	1,000	0	13 020

Im einleitenden Kapitel sagte ich, dafs die bakterizide Wirkung des Sonnenlichts vornehmlich auf tiersaprophytische resp. tierpathogene Arten gerichtet ist, während die anderen Spaltpilze, welche wir gewöhnlich als »Luftkeime« bezeichnen, zum gröfseren Teile dem Sonnenlichte wirksamen Widerstand zu leisten vermögen. Diese Ansicht wird durch den obigen Versuch bestätigt, da die Sarcinen in unserem Beispiel nicht allein an Zahl unvermindert blieben, sondern sogar eine Vermehrung derselben stattfand.[2]) Nicht alle Spaltpilze aber, die aufserhalb des tierischen Organismus leben, werden ein gleiches Verhalten gegenüber dem Sonnenlichte aufweisen, so z. B. Bact. prodigiosum und einzelne Wasserbakterien.

In der folgenden Tabelle sind zur besseren Übersicht die Resultate in Prozenten der abgestorbenen Keime wiedergegeben.

Versuch 294. 29. VIII. 1906.
16 Stunden alte Kulturen.

Exp.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chemische Lichtintensität	Bac. pneumoniae Friedl.	Staphylococcus pyog. aur.	Bact. coli	Bac. typhi
1/2	39,0	24,0	S_4 B_0 [1]	0,500	0 %	0 %	12,6 %	49,4 %
1	38,0	24,0	» [1]	0,333	—	9,1 »	25,3 »	82,2 »
2	32,0	24,0	»	0,250	40,0 »	49,7 »	69,1 »	97,1 »
2 1/2	26,5	24,0	»	0,125	46,3 »	56,7 »	73,0 »	98,7 »

1) Dunst.
2) vgl. Nachtrag.

Die Resistenzunterschiede dieser untersuchten Bazillen sind ganz bedeutende. Die höchste Resistenz fand ich stets bei Friedländerbazillus, die offenbar in einem Schutz dieser Bakterien durch die sie umgebende Schleimhüllen begründet ist.

In den folgenden Experimenten mit Diplo- und Streptokokken sowie Diphtheriebazillen konnte das Keimmaterial wegen der schlechten, anaeroben Wachstumsmöglichkeit nicht zu Gufsplatten verarbeitet werden, so dafs auch Keimzahlbestimmungen bei dieser Serie von Experimenten nicht vorgenommen werden konnten. Die Werte bedeuten daher die überlebenden Keime.

Versuch 311. 5. IX. 1906.
20 Stunden alte Kulturen.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chem. Lichtintensität	Staphylococcus pyog. aur.	Streptococcus pyogenes	Diplococcus pneumoniae	Bac. diphtheriae
0	37,1	24,5	S_4 B_0 [1])	0,500	806 400	sehr üppig	sehr üppig	sehr üppig
1/2	43,2	24,5	» [1])	0,714	—	sehr gut	spärlichst	spärlich
3/4	45,0	25,0	» [1])	1,000	—	gut	spärlichst	—
1	45,5	25,0	»	0,714	140 700	mittelgut	spärlichst	spärlichst
1 1/4	43,2	25,0	»	0,833	—	0	0	—
1 1/2	44,1	26,0	»	0,768	15 120	0	0	0
1 3/4	47,6	27,0	»	1,000	—	0	0	—
2	47,5	26,0	»	1,000	spärlichst	0	0	0
2 1/2	50,0	26,0	»	1,000	—	0	0	0
3	50,1	27,0	»	0,833	0	0	0	0

Streptococcus pyog. ist etwas resistenter als Diplococcus pneumonie, sehr grofs ist jedoch der Unterschied nicht. Diesen an Widerstandskraft nahestehend erwies sich der Diphtheriebazillus. Nach Versuchen mit Choleravibrionen, bei welchen ich zu keinen exakten Resultaten gelangte, scheinen diese — soweit die Versuche verwertbar sind — ebenfalls eine recht geringe Widerstandsfähigkeit gegen Licht zu besitzen, ungefähr so wie Diphtheriebazillen.

Resümieren wir die Ergebnisse dieser Versuche, so können wir sagen, dafs unter den Pilzen in erster Linie die Spaltpilze durch das Licht nachteilig beeinflufst werden (Faden- und Sprofspilze entweder gar keine oder nur eine geringgradige Schädigung

1) Dunst.

erfahren [Saccharomyzeten] oder endlich sogar durch das Licht in einzelnen Lebensfunktionen unterstützt werden). Unter den Spaltpilzen wieder werden vorzüglich die im tierischen Organismus lebenden Saprophyten und Parasiten vom Sonnenlichte angegriffen, die in der Natur frei vorkommenden Angehörigen dieser Klasse bleiben zum gröfseren Teile durch das Licht unbeeinflufst.

Unter den tierpathogenen Bakterien bestehen bei den verschiedenen Arten Resistenzunterschiede, so dafs die hier untersuchten Bakterien nach ihrem (abnehmenden) Resistenzgrad gegenüber dem Sonnenlicht in folgende Ordnung gebracht werden können:

Bacillus pneumoniae Friedl.
Staphylococcus pyog. aureus.
Bac. coli commune.
Bac. typhi abdominalis.
Bac. diphtheriae.
Vibrio cholerae asiat.
Streptococcus pyogenes.
Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum.

15. Die bakterizide Wirkung des gesamten Tageslichtes, direkten Sonnenlichtes und diffusen Tageslichtes.

Schon Downs und Blunt(1) machten in ihrer ersten Publikation darauf aufmerksam, dafs gleichwie dem direkten Sonnenlichte auch dem diffusen Tageslichte bakterizide Wirkung innewohnt, das diffuse Licht jedoch dem ersteren an Wirksamkeit weit zurücksteht. Was in dieser Arbeit sowie auch in den Arbeiten von Pansini(35), Buchner(45), Kruse(80) und Dieudonné(73) als Wirkung des »direkten Sonnenlichtes« ausgegeben wurde, dürfte jedoch durchwegs nicht diesem zukommen, da die betreffenden Versuche, nicht wie irrtümlich angegeben, im direkten Sonnenlichte, sondern vielmehr im gesamten Tageslichte ausgeführt wurden, die Bakterien daher der Summe von direkten Sonnenstrahlen und diffus reflektierten Strahlen (zer-

streutes Licht) exponiert wurden! Wenn u. a. Kruse berichtet, dafs dem diffusen Tageslicht eine nicht unbeträchtliche antibakterielle Kraft innewohne, so mufs dementsprechend auch die bakterizide Wirkung des gesamten Tageslichtes eine andere sein als die des direkten Sonnenlichtes. Es besteht nur die Frage, ob die relativ geringe bakterizide Kraft des diffusen Tageslichtes gegenüber der bedeutenden desinfizierenden Kraft des direkten Sonnenlichtes im gesamten Tageslicht eine nennenswerte Steigerung der Wirkung hervorzurufen imstande ist?

Um diese Frage zu entscheiden, habe ich folgenden Weg eingeschlagen: In drei als feuchte Kammern adaptierten runden Behältern mit Glasdeckeln sind in der gewöhnlichen Weise angefertigte Bakterienproben untergebracht. Einer dieser Behälter ist an einem nach Nordost gelegenen (offenen) Fenster aufgestellt, so dafs die Bakterien während der ganzen Expositionszeit (3—5 Uhr nachm.) ausnahmslos von zerstreutem Lichte getroffen werden. Der zweite Behälter ist an dem gegen das Zimmer zu gelegenen Ende eines 1 m langen Tubus mit einem Durchmesser von 12 cm eingeschoben. Dieser Tubus ist um eine vertikale und horizontale Achse, drehbar zur Sonne, stets so eingestellt, dafs die direkten Sonnenstrahlen in denselben eindringen und senkrecht auf die im Behälter befindlichen Bakterien einfallen. Durch diese Anordnung erreichte ich bei möglichster Abblendung der reflektierten Strahlen die Einwirkung von isolierten direkten Sonnenstrahlen auf die Keime. Der dritte Behälter endlich wird am gleichen Orte frei mit senkrechter Einstellung zum Einfall der direkten Sonnenstrahlen aufgestellt, so dafs die Bakterien in diesem Behälter der Einwirkung des direkten Sonnenlichtes und diffusen Tageslichtes, also dem gesamten Tageslichte exponiert werden.

Versuch 258. 22. VII. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus, 20 Stunden alte Kultur. Expositionszeit 3—5 Uhr nachmittags. Zahl der Keime zu Beginn des Versuches = 630397.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewol-kung	Chem. Licht-intensität[1])	Chemische Intensität des diffusen Tageslichts	Zahlen der abgestorbenen Keime: diffuses Tageslicht	direktes Sonnenlicht	gesamtes Tageslicht
0	49,0	23,5	S_4 B_2	1,250	0,166	—	—	—
1/4	48,0	24,0	»	1,250	0,111	6 400	30 400	65 600
1/2	47,5	24,0	»	1,111	0,142	22 400	134 400	222 400
1	47,5	25,2	S_4 B_0	1,250	0,142	110 400	230 400	342 400
1 1/2	47,5	24,8	»	0,909	0,111	102 400	564 800	614 400
2	45,3	24,7	»	0,500	0,100	182 400	630 261	630 397

1) des gesamten Tageslichtes.

Während der Expositionsdauer von 2 Stunden war das diffuse Tageslicht bei einer chemischen Intensität von J=0,100—0,166 imstande, von 630 400 ausgesäten Keimen 182 400 Keime abzutöten, ein Effekt der immerhin nicht zu vernachlässigen ist. Im gesamten Tageslicht sind stets mehr Keime abgestorben als im direkten Sonnenlicht, es wohnt somit dem ersteren eine höhere bakterizide Kraft inne. Weiters können wir an dem mitgeteilten Beispiel die Tatsache verfolgen, dafs die bakterizide Wirkung des gesamten Tageslichtes aus der Summe der Wirkungen des direkten Sonnenlichtes und des diffusen Tageslichtes zusammengesetzt ist. Als eklatantestes Beispiel wähle ich die Werte nach einer einstündigen Expositionsdauer.

Im direkten Sonnenlicht sind 230 400 Keime abgestorben,
im diffusen Tageslicht 110 400
das sind 340 800 Keime gegenüber 342 400 Keimen im gesamten Tageslicht.

Somit können wir sagen, dafs *die kräftigste Wirkung dem gesamten Tageslicht zukommt und dieses dem direkten Sonnenlicht an Wirksamkeit um den durch das zerstreute Tageslicht bedingten Effekt überlegen ist.*

In der Natur werden sich auch diese Verhältnisse unter Umständen geltend machen können, da bei geringerer direkter Strahlung (z. B. bei Dunst) aber reichlichem zerstreuten Licht eine erheblichere Keimabtötung stattfinden wird, als man auf Grund der herrschenden direkten Strahlung vermuten würde.

16. Lichtintensität und Abtötungsgeschwindigkeit.

Bei der Besprechung der Lichtintensitätsmessungen habe ich bereits auf die oft enorm wechselnden Angaben der einzelnen Autoren bezüglich der Abtötungszeiten des Sonnenlichtes aufmerksam gemacht, welch' letztere zwischen ½ *Stunde* (*Pansini*) und 40 *Tagen* (*Duclaux*) schwankten. Aus der

stets wiederkehrenden Variation der Versuchsmethodik sowie aus den verschiedensten zu diesen Experimenten verwendeten Bakterienarten, werden diese divergenten Angaben schon zum Teile zu erklären sein. Von hervorragender Bedeutung aber ist die jeweilig wechselnde Lichtintensität, der die Mikroben bei diesen Experimenten exponiert wurden. Endlich sahen wir auch im vorhergehenden, dafs die Resistenz der Bakterien von mannigfachen Umständen, vom Alter der verwendeten Bakterien, von der Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit usw. abhängig ist, Dinge die bei allen diesen Versuchen meist vernachlässigt wurden. Auch das Fehlen von Keimzahlbestimmungen bei den meisten dieser Experimente mag zu den divergierenden Angaben über die Resistenz von Bakterien gegenüber dem Sonnenlichte beigetragen haben.

Um nun die keimtötende Energie des Sonnenlichtes durch ein allgemein verwertbares Mafs wiedergeben zu können, war es notwendig, neben der systematischen Bestimmung der Lichtintensität auch alle erwähnten, die Keimtötung beeinflussenden Nebenumstände zu berücksichtigen, resp. die Bakterien abgesehen von den Lichtintensitäten unter möglichst übereinstimmenden Verhältnissen der Wirkung des Sonnenlichtes preiszugeben. Zu diesen Versuchen wurde durchwegs Staphylococcus pyog. aureus verwendet. Das Alter betrug 16—20 Stunden. Die Versuchsdurchführung war dieselbe wie bei allen früheren Versuchen.

In der Tabelle I sind die Versuche so angeordnet, dafs stets gleiche Expositionszeiten zusammengestellt und innerhalb dieser wieder die Versuche nach den mittleren chemischen Lichtintensitäten geordnet sind. In Tabelle II, welche aus dieser ersten Tabelle zusammengestellt ist, sind die durchschnittlichen Abtötungswerte in Prozenten wiedergegeben. Die daselbst angeführten Werte haben natürlich nur für Staphylococcus pyog. aurens (16—20 Stunden alt) bei der jeweiligen Lufttemperatur und der verwendeten Versuchsmethode Geltung und beziehen sich auf die Wirkung des gesamten Tageslichtes.

Tabelle I.

Exposit.-Dauer	Mittlere chemische Lichtintensität	Maximale chemische Lichtintensität	Mittlere Wärme-strahlung	Mittlere Luft-temperatur	Abgestorbene Keime
1/4 Stunde	1,055	1,111	50,4	22,5	40,2 %
	1,055	1,111	51,1	23,0	42,0 »
	1,000	1,000	49,2	23,1	50,0 »
	0,800	0,833	49,3	24,0	10,8 »
	0,625	0,750	45,1	26,5	Vermehrung
1/2 Stunde	1,200	1,428	51,0	28,1	70,0 %
	1,160	1,250	48,8	22,1	85,8 »
	1,075	1,111	50,6	22,3	93,4 »
	1,037	1,111	50,4	23,0	90,0 »
	0,909	1,000	49,5	23,3	94,0 »
	0,755	0,833	49,5	24,0	34,4 »
	0,527	0,750	43,0	26,5	21,6 »
	0,525	0,625	37,8	25,0	16,4 »
	0,191	0,250	33,8	24,0	14,9 »
	0,166	0,200	33,6	24,0	28,4 »
1 Stunde	1,144	1,250	49,7	22,4	100,0 »
	1,120	1,250	45,7	21,7	94,7 »
	1,115	1,250	48,8	23,0	94,0 »
	1,044	1,111	50,5	22,8	— 100,0 »
	1,004	1,111	50,0	23,2	99,9 »
	0,930	1,000	49,5	23,5	99,9 »
	0,909	1,428	46,5	28,2	100,0 »
	0,676	0,833	49,2	24,0	71,2 »
	0,645	1,000	43,3	26,2	32,6 »
	0,607	0,714	41,3	25,0	81,8 »
	0,461	0,625	36,6	25,0	40,6 »
	0.405	0,250	36,2	24,2	28,4 »
	0,361	0,500	38,5	24,0	9,1 »
	0,194	0,250	33,7	24,0	23,2 »
1 1/2 Std.	1,122	1,250	47,2	21,9	— 100,0 »
	1,114	1,250	49,6	23,1	— 100,0 »
	1,103	1,250	49,8	22,5	— 100,0 »
	1,018	1,111	50,2	23,0	— 100,0 »
	0,966	1.111	49,9	23,4	— 100,0 »
	0,869	1,000	49,6	23,6	— 100,0 »
	0,670	1,000	44,0	26,5	55,3 »

(Fortsetzung der Tabelle I.)

Exposit.-Dauer in Stdn.	Mittlere chemische Lichtintensität	Maximale chemische Lichtintensität	Mittlere Wärme-strahlung	Mittlere Luft-temperatur	Ab-gestorbene Keime
1½ Std.	0,660	0,768	42,2	25,1	99,2 %
	0,625	0,833	48,7	24,1	76,3 »
	0,429	0,625	36,5	25,1	53,3 »
	0,408	1,250	39,6	24,5	33,0 »
	0,354	0,833	35,5	24,1	33,1 »
	0,333	0,500	37,8	24,0	44,1 »
2 Stdn.	1,113	1,125	50,1	23,5	100,0 »
	1,070	1,250	49,7	22,7	— 100,0 »
	0,799	1,000	49,4	23,7	— 100,0 »
	0,745	1,000	43,5	25,2	100,0 »
	0,706	1,428	41,5	27,9	100,0 »
	0,576	1,250	41,9	24,8	89,0 »
	0,551	0,833	48,0	24,2	93,8 »
	0,533	1,250	36,4	24,3	89,0 »
	0,376	0,625	35,6	25,3	70,2 »
	0,291	0,500	36,6	24,0	49,7 »
•	0,128	0,142	—	24,0	29,0 »
2½ Stdn.	1,033	1,250	49,8	22,9	100,0 »
	0,937	1,111	50,0	23,3	100,0 »
	0,846	1,111	49,7	23,6	— 100,0 »
	0,796	1,000	44,8	25,5	100,0 »
	0,718	1,000	49,0	23,8	— 100,0 »
	0,652	1,250	40,6	24,6	— 100,0 »
	0,625	1,000	44,3	26,6	83,6 »
	0,499	0,833	46,8	24,2	96,9 »
	0,261	0,500	34,9	24,0	56,7 »
3 Stunden	1,094	1,125	50,9	23,6	100,0 »
	1,000	1,250	49,2	23,1	100,0 »
	0,822	1,250	49,7	23,6	100,0 »
	0,702	1,250	42,2	25,0	100,0 »
	0,683	1,111	49,3	23,8	— 100,0 »
	0,632	1,250	43,6	25,3	— 100,0 »
	0,602	1,000	45,7	25,7	100,0 »
	0,578	1,000	44,1	26,8	92,2 »
	0,334	0,625	33,3	25,3	87,1 »

Tabelle II.

Exposit.-Dauer in Stdn.	Chemische Lichtintensität 0,166–0,291	Chemische Lichtintensität 0,331–0,578	Chemische Lichtintensität 0,602–0,822	Chemische Lichtintensität 0,900–1,200
1/4	—	—	0–10,8 %	40–50 %
1/2	19,9–28,4 %	16,4–21,6 %	34,4 %	70–94 %
1	23,2 %	9,1–40,6 %	32,6–71,2 %	94–100 %
1 1/2	—	33,0–53,3 %	55,3 – (— 100) %	(— 100) %
2	29,0–49,7 %	70,2–93,8 %	(— 100) — 100 %	(— 100) — 100 %
2 1/2	56,7 %	96,9 %	83,6–100 %	100 %
3	—	87,1–92,2 %	(— 100) — 100 %	100 %

Aus Tabelle I ist zu entnehmen, dafs Lichtintensitäten von J = 0,900—1,200 nahezu gleiche Wirkungen haben, dafs also die maximale Wirkung des Sonnenlichtes um J = 1,000 gelegen ist. Weiters lehren uns diese Versuche, dafs eine durchschnittliche Lichtintensität von J = 1,000 mitunter schon nach einer Stunde eine vollkommene Sterilisation bedingt, mit absoluter Sicherheit aber bei unseren Versuchen erst nach 2 1/2 Stunden eine solche erwartet werden kann. Auch niedrigere Intensitäten als J = 1,000, wie Intensitäten von J = 0,602—0,822 veranlassen, jedoch nicht verläfslich, innerhalb von 3 Stunden eine vollständige Vernichtung von Staphylokokken. Eine Lichtintensität von rund J = 1,000 vermag in ca. 1/4 Stunde ungefähr das Gleiche zu leisten wie eine Intensität von J = 0,200 in 2 1/2 Stunden, jedoch macht sich auch eine so geringe Intensität schon nach 1/2 stündiger Einwirkung bemerkbar, wenn auch in geringem Grade (abgestorben 19,9—28,4 %).

Die Wirksamkeit des diffusen Tageslichtes wurde bereits im vorhergehenden Kapitel besprochen. Hier erwähne ich nur noch, dafs bei einer durchschnittlichen Lichtintensität des diffusen Lichtes von J = 0,154 innerhalb einer 2- bis 2 1/2 stündigen Bestrahlungszeit ca. 32 % Keime abgestorben waren, ein Beweis dafür, dafs direktes und diffuses Licht ähnliche Wirksamkeit besitzen (vgl. Tabelle I*)). Der Unterschied zwischen diesen beiden Strahlenarten liegt also lediglich in der verschiedenen Intensität derselben. Trotz der relativ geringeren bak-

teriziden Wirkung des zerstreuten Lichtes dürfte demselben in der Natur doch eine bemerkenswerte Rolle zukommen, da ich in einer Reihe von Experimenten die Beobachtung machen konnte, dafs eine plötzlich eintretende hohe Lichtintensität (bei starken Wolkenverschiebungen) Bakterien, die vorher schon längere Zeit schwächeren Intensitäten preisgegeben waren, unvergleichlich rascher vernichtete, als wenn dieselben Intensitäten auf vorher unbestrahlte Bakterien trafen. Wir werden uns darüber auch nicht verwundern, wenn aus Experimenten mit intermittierender Bestrahlung hervorgeht, dafs die Gesamtwirkung des Sonnenlichtes sich aus der Summe von zahlreichen Einzelwirkungen zusammensetzt.

Die Versuche wurden absichtlich durchwegs mit Staphylococcus pyog. ausgeführt, da dieser zu den widerstandsfähigsten der uns in dieser Arbeit interessierenden Keime gehört. Wir können daher die im Verlaufe unserer Untersuchungen gesammelten Erfahrungen mit Staphylokokken auf die übrigen pathogenen Bakterien übertragen, ohne dabei die bakterizide Kraft des Sonnenlichtes zu überschätzen. Im Gegenteil sind wir auf Grund der im Abschnitt 14 erhobenen Befunde berechtigt anzunehmen, dafs die Abtötung der übrigen Keime (ausgenommen der Kapselbazillen) sogar rascher eintritt als es bei den Staphylokokken der Fall ist. Aber auch bei den letzteren können wir in der Natur ein viel rascheres Absterben unter Lichtwirkung annehmen, da bei unseren Versuchen einerseits stets starke Glasabsorption (vgl. Abschnitt 8) stattfand und wir anderseits annehmen können, dafs die Keime sich gewöhnlich in der Natur von Haus aus unter ungünstigeren Bedingungen befinden wie bei diesen Experimenten (vgl. Abschnitt 7). Anderseits müssen wir aber zugeben, dafs unter Umständen in der Natur die Keime nicht immer für die Lichtstrahlen so leicht zugänglich sind wie bei unseren Versuchen, woraus wieder eine Verzögerung der Lichtdesinfektion resultieren kann.

17. Worauf beruht die bakterizide Wirkung des Sonnenlichtes?

Von einer Reihe von Autoren (Downs und Blunt (2), Gailard (26), Dandrieu (29), Momont (52), Kruse (80), Kezior (96), Dieudonné (73), Bie (135) wurde nachgewiesen, daſs die Abtötung von Bakterien durch das Licht bei Sauerstoffgegenwart rascher vor sich gehe als bei Mangel oder absolutem Fehlen desselben, daſs jedoch auch in sauerstoffreicher Atmosphäre eine Abtötung stattfindet. Thiele und Wolf (140) hingegen berichten in neuester Zeit, daſs sowohl bei Sauerstoffgegenwart als auch bei absolutem Sauerstoffmangel die Abtötung der Bakterien gleichzeitig eintritt. Versuche, die ich in dieser Richtung anstellte, zeigten, daſs die Abtötung bei Sauerstoffgegenwart rascher eintrat als bei Sauerstoffmangel.

Die Versuche waren in der Weise eingerichtet, daſs rechteckige flache Zinkblechhülsen mit Zu- und Ableitungsrohr an ihrer Oberseite durch eine 0,8 mm dicke Glasplatte luftdicht abgeschlossen wurden. In diesen Behältern waren die Bakterienproben nebeneinander liegend untergebracht. Über den Glasdeckeln war eine durch federnde Klammern enganliegende Blechblende verschieblich angebracht, so daſs durch Vorschieben derselben von Zeit zu Zeit eine Bakterienprobe bedeckt und vor weiterer Lichteinwirkung geschützt werden konnte. Durch Auflegen von wiederholt in Eiswasser eingetauchten dicken Filterpapierbauschen auf die Blechblenden wurde eine Erhitzung derselben und der darunter befindlichen Bakterien hintangehalten.

Durch diese Behälter wurde einerseits Wasserstoff, andererseits atmosphärische Luft und endlich atmosphärische Luft mit Sauerstoffvermehrung in konstantem Strome durchgeleitet.

Versuch 307. 4. IX. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus. 20 Stunden alte Kultur.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärmestrahlung	Lufttemperatur	Bewölkung	Chemische Lichtintensität	Wasserstoff	Atmosphär. Luft	Atmosphär. Luft + Sauerstoff
0	34,2	24,0	S_4 B_0 1)	0,133	363 300	363 300	363 300
1	41,0	24,5	»	0,833	195 300	2 304	512
2	51,2	26,0	»	1,250	126 000	10	25
3	52,2	27,0	»	0,909	992	5	59

1) Dunst.

Versuch 315. 6. IX. 1906.

Staphylococcus pyogenes aureus. 20 Stunden alte Kultur.

Expos.-Dauer in Stdn.	Wärme-strahlung	Luft-temperatur	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	Wasserstoff	Atmosphär. Luft	Atmosphär. Luft und Sauerstoff
0	46,0	25,0	S_4 B_0	1,000	840 000	840 000	840 000
1/2	46,5	25,0	»	0,909	789 600	621 600	378 000
1	47,4	26,0	»	0,909	588 000	138 600	116 340
1 1/2	50,8	26,0	»	1,250	672 000	4 620	3 360
2 1/4	49,0	26,5	S_4 B_1 [1])	0,750	—	5 460	50
3	34,0	26,5	S_4 B_1 [1])	0,333	457 800	228	4

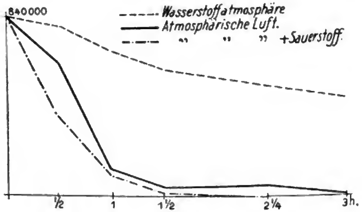


Fig. 13.

Auf Grund dieser Versuche müssen wir uns der früheren Ansicht anschliefsen, nach welcher die Abtötung bei Sauerstoffgegenwart rascher eintritt als in sauerstoffarmer Atmosphäre.

Roux ([24]), Duclaux ([19]), Chmelewsky ([53]), Billings und Peckham ([77]) und Kruse ([80]) beobachteten bei Belichtung von Nährmedien Veränderungen der letzteren und einzelne dieser Autoren, so Kruse, glaubten diese Veränderungen der Nährmedien wenigstens zum Teile für die Keimtötung durch Licht verantwortlich machen zu können. Dieudonné ([73]) berichtet, dafs bei Belichtung von Agar (nach 10 Minuten), Gelatine (nach 5 Stunden in Spuren), sowie von Wasser (nach 2 Stunden in Spuren) Wasserstoffsuperoxyd gebildet wird und

1) Federwolken.

schliefst aus dem Umstand, dafs dieses nur bei Gegenwart von Sauerstoff entsteht, Bakterien aber bei Sauerstoffmangel der Lichteinwirkung nur sehr langsam erliegen, dafs bei der Abtötung der Bakterien mindestens zum Teil das $H_2 O_2$ beteiligt ist. Bie ([136]) bestätigt für eine Reihe von Nährsubstraten diesen Befund Dieudonnés, da aber in einer anderen Reihe von Substanzen keine Wasserstoffbildung stattfindet, die Bakterien aber in solchen suspendiert dennoch dem Lichte rasch erliegen, glaubt er nicht, dafs die Keime durch einen solchen Oxydationsprozefs vernichtet werden. Endlich berichten Thiele und Wolf ([140]), dafs bei der Belichtung der verschiedensten Nähr- und Suspensionsmedien keine Bildung von $H_2 O_2$ stattfinde, daher die Lichtdesinfektion auch nicht auf einem Oxydationsprozefs beruhen könne. Auch mir fiel der Nachweis von $H_2 O_2$ auf Agar nach der von Dieudonné angeführten Methode stets negativ aus. Nehmen wir aber an, die Bildung von $H_2 O_2$ gehe bei Belichtung von stickstoffhaltigen Verbindungen wirklich vor sich, so wäre es nicht verständlich, warum Bakterien auf Agar und Gelatine gleich rasch zu grunde gehen, wenn nach Dieudonné auf ersterem bereits nach 10 Minuten, auf letzterer erst nach 5 Stunden Spuren von $H_2 O_2$ nachzuweisen sind! Ebenso unverständlich wäre auch das Zugrundegehen von Bakterien im ausgetrockneten Zustande unter Lichtwirkung.

Wenn nun auch anzunehmen ist, dafs die bakterizide Wirkung des Lichtes nicht auf einem Oxydationsprozefs beruht, bleibt dennoch die Tatsache zu erklären, wieso die Abtötung in einer sauerstoffreichen Atmosphäre rascher verläuft als bei Sauerstoffmangel. Nun wissen wir, dafs bei fakultativen Anaerobien — und dazu gehören die meisten pathogenen Bakterien — das Wachstum bei Sauerstoffabschlufs langsamer verläuft als bei Gegenwart des Sauerstoffs. Es könnte daher möglich sein, dafs bei unseren Versuchen bei Sauerstoffgegenwart eine gesteigerte Teilungstendenz der Mikroben besteht und auf diese Weise Individuen von geringerer Resistenz entstehen (Resistenz jugendlicher neuentstandener Keime vgl. Absch. 4), die nun der Lichteinwirkung rascher erliegen, so dafs der Sauerstoff zunächst

6*

nicht eine die Bakterienleiber zerstörende, sondern vielmehr eine aufbauende Oxydation veranlafst! Bei Versuchen mit angetrockneten Bakterien — die wegen der der Methode anhaftenden Mängel nicht als ganz zuverlässiger Beweis gelten können — in Sauerstoff- resp. Wasserstoffatmosphäre verlief die Abtötung durch Sonnenlicht stets gleich rasch, gleichgültig ob die Bakterien unter aeroben oder anaeroben Bedingungen gehalten wurden, ein Umstand, der zur Stütze des ausgesprochenen Erklärungsversuches herangezogen werden könnte.

Somit beruht die Sonnendesinfektion von Bakterien nach meiner Überzeugung nicht auf einem die Bakterienzelle destruierenden Oxydationsprozefs, und ich schliefse mich vielmehr der Ansicht aller jener an, die die Wirkung der Lichtstrahlen als eine direkt auf das Protoplasma der Bakterienzellen gerichtete Schädigung erklären.

18. Phototaxis.

Anläfslich der Besprechung der bakteriziden Wirkung des Sonnenlichtes als Desinfektionsmittel in der Natur, besonders der Flüsse, sagt A. Fischer ([119]): »In der freien Natur suchen alle beweglichen Bakterien, die in flüssigen Medien suspendiert sind, die ihnen am meisten zusagende Helligkeit auf, denn sie können ja schon hinter winzigen Wasserpflänzchen, hinter Schlammsplittern reichlich Schatten finden«. Er legt den beweglichen Bakterien somit eine freiwillige, »intendierte«, Ortsveränderung bei, die jene zur Erhaltung ihres Lebens unternehmen.

Phototaktische Bewegungen sind uns aus den Beobachtungen Engelmanns bei Bact. photometricum, sowie aus den Experimenten Winogradskys und Bejerinck mit zu den Chromatien gehörigen Mikroorganismen bekannt. Nach Fischer würde es auch Bakterien mit einer photophoben Bewegungstendenz geben!

Wenn ich auch die Anschauung teile, dafs schon kleinste korpuskuläre Elemente den Bakterien einen wirksamen Schutz vor dem Lichte zu bieten vermögen, so können wir den ersten Teil der These Fischers nur als eine unbewiesene Hypothese hinnehmen. Um Aufschlufs über diesen Punkt zu erlangen, stellte ich die nachfolgenden Versuche an.

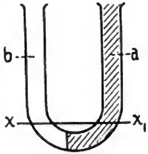


Fig. 14.

Ein Schenkel eines U-förmig gebogenen, dünnwandigen Glasrohres wurde mit lichtundurchlässigem Papier verklebt (a), während der zweite Schenkel (b) unverhüllt blieb. Dieses U-Rohr wurde bis zur Höhe $x\,x_1$ mit einer frischgewachsenen Bouillon-Typhuskultur gefüllt. Gleichzeitig wurden zwei Eprouvetten, von welchen eine in der oben erwähnten Weise gegen das Eindringen von Licht geschützt war, mit derselben Typhusaufschwemmung gefüllt und unter gleichen Bedingungen als Kontrollen dem Sonnenlichte exponiert. Aus beiden Schenkeln des U-Rohrs sowie aus den beiden Eprouvetten wurden nach bestimmten Intervallen mittels einer Platinöse je eine Probe entnommen und zu Agargufsplatten verarbeitet.

Nach der Ansicht Fischers müfsten logischerweise bei höheren Lichtintensitäten die Bakterien in den beschatteten Schenkel übergewandert sein, um daselbst vor den schädlichen Lichtstrahlen Schutz zu suchen, was sich nachträglich bei den Plattenzählungen in einem Mifsverhältnis der Keimzahlen geltend machen würde. Zur Kontrolle, ob nicht eine eventuelle geringere Keimzahl in einem der Schenkel einfach auf einer Abtötung der Keime durch das Licht beruhe, wurde der Parallelversuch mit den beiden (getrennten) Eprouvetten angestellt.

Versuch 99. 13. VI. 1905. Bact. typhi.

Expos.-Dauer in Stdn.	Bewölkung	Chem. Licht-intensität	Lufttemperatur	Temperatur der Bouillon	»U«-Rohr		Eprouvette	
					dunkel	licht	dunkel	licht
θ	$S_4\ B_9$	0,379	21,5	20,5	144 900	144 000	144 900	144 900
1/2	$S_0\ B_9$	0,250	21,5	21,0	144 900	130 200	218 400	113 400
1	$S_4\ B_5$	0,333	23,0	25,0	163 800	147 000	291 480	94 080
1 1/2	$S_4\ B_0$	0,279	25,0	28,0	134 400	137 340	291 480	73 080
2	$S_4\ B_0$	0,454	25,0	28,0	136 500	159 600	320 880	—
2 1/2	$S_8\ B_1$	0,266	25,0	27,1	102 900	126 000	∞	33 800

Zu Versuch 99.

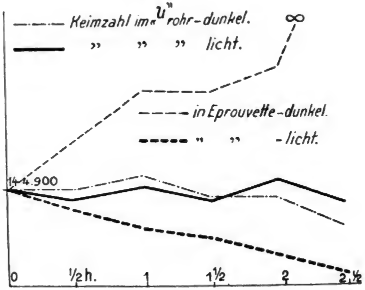


Fig. 15.

In der vor Licht geschützten Eprouvette war während der Versuchsdauer ein bedeutender Anstieg der Keimmenge (infolge Temperaturerhöhung!) eingetreten, während in der nicht verklebten Eprouvette ein merklicher Abfall der Keimzahlen sich einstellte. Im lichtgeschützten Schenkel des U-rohres fand im grofsen und ganzen keine Vermehrung der Keimzahl, gegen Ende des Versuches vielmehr ein leichtes Absinken derselben statt. Auffallend ist die Übereinstimmung der Keimmengen in den beiden Schenkeln des U-rohres; einem Abfall in dem einen Schenkel entspricht ein Abfall im zweiten, einem Anstieg der Keimzahl in dem einen auch ein Anstieg in dem andern Schenkel. Daraus geht wohl klar hervor, dafs ein Überwandern von Keimen aus dem sie schädigenden Lichte in den Schatten nicht stattfindet, im Gegenteil müssen wir an ein Überwandern in der entgegengesetzten Richtung denken als von Fischer angenommen wurde. Es besteht somit nicht eine Photophobie, sondern eine Phototaxis.

Die Beweglichkeit der Bazillen nimmt während der Versuche zu, offenbar infolge der eintretenden Temperaturerhöhung. In den Proben aus den belichteten Eprouvetten resp. in dem vor Licht nicht geschützten Schenkel des U-rohres, fielen im

hängenden Tropfen neben sehr lebhaft beweglichen relativ viele schlecht oder unbewegliche Bazillen auf.

Es entsteht die Frage wie wir dieses Überwandern deuten sollen, ob als gewollte Bewegung, allerdings in entgegengesetzter Richtung als Fischer annahm, oder als passive Bewegung infolge physikalischer Strömungen. Es könnte aber auch durch Absterben von Keimen im belichteten Schenkel mehr Nährmaterial frei werden und dies die Ursache für das Überwandern von Keimen in diesen Teil der Nährlösung sein. Über diese letztere Möglichkeit sollen uns Versuche Aufschlufs geben, bei welchen als Aufschwemmungsflüssigkeit statt Bouillon eine 0,9 % Kochsalzlösung verwendet wurde.

Versuch 104. 16. VI. 1905.

Bact. typhi. Temperatur der Kochsalzlösung in unverhüllter Eprouvette = 34°, in schwarz verklebter Eprouvette = 37° C.

Expos.-Dauer in Stdn.	Bewölkung	Chemische Licht-intensität	U-Rohr		Eprouvette	
			dunkel	licht	dunkel	licht
0	$S_4\ B_0$	1,180	147 000	147 000	147 000	147 000
$^1/_2$	$S_4\ B_1$	0,909	151 200	147 000	—	113 400
1	$S_4\ B_0$	1,000	92 400	96 600	147 000	44 100
$1^1/_2$	»	0,884	77 700	81 900	111 300	35 280
2	»	0,833	—	69 300	126 000	33 800
$2^1/_2$	»	0,454	46 200	46 200	140 200	16 800
3	»	0,333	42 000	68 880	—	10 500
$3^1/_2$	»	0,143	47 880	60 480	138 000	—
4	$S_2\ B_0$[1])	0,105	34 240	58 000	—	12 600

In diesem Versuch fällt eine Vermehrungsmöglichkeit der Keime weg. Abermals findet eine ziemliche Übereinstimmung der Keimzahlen in den beiden Schenkeln des U-rohres statt, so dafs wir an einen Austausch der Keime in den beiden Partien mit der Richtung von Dunkel nach Licht denken müssen. Nachdem keine Vermehrung stattfindet, kann dieser Ausgleich der Keimmengen in den beiden Schenkeln des U-rohres nicht auf dem Aufsuchen von disponiblem Nährmaterial beruhen.

1) Leichter Dunst.

Um die beiden anderen Möglichkeiten — freiwilliges, allerdings höchst unzweckmäſsiges, Zustreben zum Licht oder passives Mitgerissenwerden durch Strömungen — entscheiden zu können, wiederholte ich dieselben Versuche mit einem unbeweglichen Bakterium (Staphylococcus pyog. aureus). Das Ergebnis war dasselbe wie bei den Versuchen mit Typhusbazillen.

Wir können daher sagen, daſs Bakterien, in Flüssigkeiten suspendiert, innerhalb eines geschlossenen Raumes der Einwirkung des Sonnenlichtes ausgesetzt, nicht vor dem für sie schädlichen Lichte an einen dunklen Ort fliehen, um sich daselbst vor den Strahlen zu schützen, sondern daſs sich vielmehr die Keime in der Flüssigkeit stets gleichmäſsig verteilen, d. h. von dem lichtgeschützten Orte an den beleuchteten wandern. Diese Wanderung ist nicht als eine aktive, intendierte, sondern vielmehr als eine passive, wahrscheinlich durch physikalische Momente bedingte Bewegung anzusehen.

19. Die Bedeutung der Sonnendesinfektion in der Natur.

Am Schlusse dieser Arbeit möge noch die Bedeutung der Sonnendesinfektion in der Natur einer Erörterung unterzogen werden. Wir haben gesehen, daſs mannigfache Umstände die Lichtwirkung auf Bakterien beschleunigen resp. verzögern können, daſs angetrocknete Bakterien im allgemeinen weniger resistent sind als Keime im feuchten Zustande, daſs Bakterien, im »Hungerzustande« bestrahlt, viel rascher absterben, als wenn ihnen die Assimilationsmöglichkeit geboten ist, daſs höhere Lufttemperaturen die Lichtwirkung beschleunigen, sowie daſs Bakterien aus diesem Grunde auch in der Luft suspendiert sich länger halten, als wenn sie auf einer die Wärme absorbierenden Unterlage (Pflaster usw.) aufliegen, vorausgesetzt natürlich, daſs sie nicht am Boden durch schützende Decken (Staub, Kot usw.) vor direkter Bestrahlung bewahrt werden. Ferner haben wir erfahren, daſs die Keime bei höherem Feuchtigkeitsgehalt der

Atmosphäre langsamer zugrunde gehen als in trockener Luft, sowie dafs die absolute Abtötung im gesamten Tageslicht selbst bei dem sehr resistenten Staphylococcus pyog. aureus innerhalb kürzerer Zeit (2—2 1/2 Stunden) eintritt, als die tägliche Dauer der direkten Sonnenstrahlung im allgemeinen (Frühjahr, Sommer und Frühherbst) beträgt. Endlich sahen wir noch, dafs auch relativ geringe Lichtintensitäten und selbst solche Intensitäten, wie sie dem diffusen Lichte zukommen, deutliche bakterizide Kraft besitzen, dafs auch sehr niedrige Intensitäten Bakterien derart schädigen können, dafs eine nachfolgende kräftigere Sonnenstrahlung eine gesteigerte bakterizide Wirkung auslöst, und dafs auch zeitlich getrennte Bestrahlungen sich in ihrer Wirkung summieren. Schon des öftern habe ich hervorgehoben, dafs die Bakterien sich bei unseren Versuchen unter weit günstigeren Bedingungen befinden als in der Natur, da ja eine Reihe dieser die Einwirkung der Sonnenstrahlen begleitenden Momente in der Natur in wechselnder Kombination die ohnedies bedeutende bakterizide Wirkung des Sonnenlichtes unterstützen. Wir müssen daher dem Sonnenlichte in der freien Natur eine ganz beträchtliche desinfizierende Wirkung einräumen.

In der nachfolgenden Kurve sei die mittlere Lichtintensität und Sonnenscheindauer innerhalb der einzelnen Monate eines Jahres durch die jeweilige Sonnenhöhe veranschaulicht.

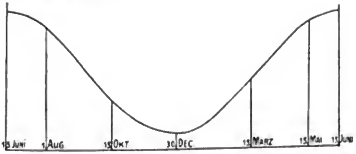


Fig. 16.

Diese desinfizierende Wirkung des Sonnenlichtes wird sich aber vornehmlich in den Sommermonaten sowie im Frühjahr und Frühherbst (siehe vorstehende Kurve der Lichtintensitäten während des Jahres) bei hoher Lichtintensität und hoher Aufsen-

temperatur geltend machen, während im Spätherbst, Winter und in der Übergangszeit vom Winter zum Frühjahr (Schneeschmelze) die Bakterien den geringsten Schädigungen ausgesetzt sind. Die Temperaturen sind in jenen Zeiten niedrig, also für die Erhaltung der Keime günstig. Die Lichtintensitäten sind ebenfalls sehr gering, werden daher auch nur eine geringe oder sogar überhaupt keine Schädigung der Bakterien verursachen. Neben diesen für das Bakterienleben günstigen Bedingungen findet in diesen Jahreszeiten infolge häufiger Nebel und sonstiger Niederschläge meist eine starke Überladung der Atmosphäre mit Wasserdampf statt, wodurch abermals eine Abschwächung der zu diesen Zeiten ohnehin geringen Lichtintensitäten (vgl. Abschn. 6) bedingt wird. Infolge des höheren Feuchtigkeitsgehaltes der Luft werden aber die Keime auch länger in der Luft schwebend erhalten (4—6 Stunden) [1]).

Werden aber Keime in ihrer Lebensenergie wenig oder gar nicht geschädigt und bleiben dieselben lange Zeit in der Luft schwebend, so ist auch die Infektionsmöglichkeit während dieser Zeiten (Spätherbst bis Frühjahr) eine grofse. Und in der Tat finden wir auch während dieser Monate das gehäufte Auftreten von Erkrankungen, der Respirationsorgane, resp. von Erkrankungen bei welchen die Infektion auf dem Wege des Respirationstraktes stattfindet.[2])

Ebenso wie die genannten meteorologischen Faktoren während eines Jahres schwanken, finden auch während der verschiedenen Jahre solche oft sehr bedeutenden Unterschiede statt (vgl. Abschn. 1). Waren schon Berger ([89]) und Ruhemann ([93, 94]) bestrebt das Auftreten von Epidemien resp. Pandemien mit derartigen Verhältnissen in Zusammenhang zu bringen (Ruhemann, Influenzaepidemie 1889), so ist es höchst auffallend, dafs abermals in den Jahren 1904/05 bei reichlichem Nebel im Herbst und Winter ungemein geringe Lichtintensitäten herrschten (vgl. Abschn. 1) und gerade in diesen Jahren die letzten Meningitisepidemien mit aller Kraft einsetzten!

1) vgl. Flügge([84]) ([127]), Hutchison([105]).
2) vgl. Behrens([113]).

Finden wir nun, dafs innerhalb des Jahres die Zahl jener Erkrankungen, die auf dem Wege des Respirationstraktes entstehen, gerade während jener Monate am stärksten ansteigt während welcher die Lichtintensität enorm sinkt, diese Erkrankungen mit dem Zunehmen der Lichtintensitäten (vgl. Kurve auf S. 89) im Sommer wieder stark abnehmen, finden wir weiter, dafs das Auftreten gewisser Epidemien (Influenza, Meningitis) meist in Jahre fällt, während welcher die Lichtintensitäten besonders gering waren, so werden wir einen Zusammenhang von Epidemie und Lichtdesinfektion nicht von der Hand weisen können.

Den Ausgangspunkt für die Infektion bildet dabei stets der Mensch als natürlicher Bazillenträger. Wissen wir doch, dafs Influenzabazillen sich lange Zeit in phthisischen Kavernen lebensfähig erhalten, sowie dafs Meningokokken gelegentlich im Nasensekret Gesunder angetroffen werden. Ist nun die Luftfeuchtigkeit grofs, die Lichtintensität gering, so werden solche verspritzte Keime (die überdies gegen äufsere Schädigungen sehr empfindlich sind) einerseits längere Zeit lebensfähig bleiben, anderseits aber auch längere Zeit in der Luft frei schweben, wodurch eine Übertragung auf einen neuen Bazillenträger erleichtert wird. Damit ist aber, wie ich betonen will, der Vorgang der Infektion noch nicht vollständig erklärt, da ja auch im infizierten Individuum Veränderungen vor sich gehen müssen, durch welche das Eindringen von Keimen in das Gewebe ermöglicht wird. Ob aber nicht der menschliche Organismus gerade durch solche klimatische Bedingungen, wie sie besonders in den in Rede stehenden Jahreszeiten herrschen, für die Auslösung einer Infektion disponiert wird (Erkältung im weitesten Sinne), ist eine Frage, die einer Berücksichtigung wert ist. Dazu kommt noch, dafs Keime, die von einem erkrankten Individuum versprengt werden, in Analogie mit der Virulenzsteigerung von Bakterien durch Tierpassage ebenfalls eine Steigerung ihrer Vitalität und Virulenz

erfahren haben dürften und dadurch neuerdings eine erhöhte Infektionsmöglichkeit bedingen.

Endlich spricht auch das periodische Auftreten von Epidemien (Influenza z. B.) nicht gegen sondern eher für unsere Annahme, da ja auch in der Natur eine gewisse periodische Wiederkehr von abnormen meteorologischen Zuständen beobachtet wird.

20. Resumé:

1. Die Keimmenge hat auf den zeitlichen Verlauf der Abtötung von Bakterien durch das Licht keinen Einfluſs; vielmehr tritt die absolute Abtötung bei verschiedener Keimzahl gleichzeitig ein.
2. Innerhalb verschieden dichter Keimmengen findet ein proportionales Absterben der Keime statt, welches auf dem variierenden Resistenzgrad der einzelnen Individuen beruht.
3. Diese wechselnde Resistenz ist (zu mindest zum Teile) von dem Alter der Keime abhängig.
4. Die höchste Resistenz gegenüber dem Lichte erlangen Bakterien im Alter von 7—20 Stunden und diese scheint durch mehrere Tage unvermindert erhalten zu bleiben, um dann wieder abzunehmen.
5. Bakterien sind gegen Licht im trockenen Zustande weniger resistent als im feuchten. Die Resistenz ist von dem Medium, in welchem die Bakterien eintrocknen, abhängig.
6. Bei höherer Luftfeuchtigkeit sterben Bakterien langsamer ab als bei geringem Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre. Dieses langsamere Absterben dürfte mit einer stärkeren Absorption der Sonnenstrahlen in der Atmosphäre zusammenzuhängen.
7. Werden Bakterien im feuchten Zustande dem Sonnenlichte exponiert und finden sie nicht die Möglichkeit Nährstoffe zu assimilieren, so erliegen sie rascher der Lichteinwirkung als bei ermöglichter Nahrungszufuhr.

8. Alle Teile des Sonnenspektrums besitzen bakterizide Wirkung, sowohl die sichtbaren Strahlen einschliefslich den roten als auch die unsichtbaren Strahlen.

9. Unter den unsichtbaren Strahlen wirken nicht allein die ultravioletten sondern auch die ultraroten Strahlen bakterientötend.

10. Die ultraroten Strahlen stehen den kurzwelligen Strahlen an bakterizider Kraft nicht nur nicht nach, sondern scheinen dieselben sogar zu übertreffen.

11. Die stärkste Wirkung kommt dem unzerlegten Lichte zu.

12. Auch künstlich erzeugte langwellige Strahlen vernichten Bakterien, ohne dafs die Abtötung der Keime auf einer schädigenden Temperaturerhöhung beruht.

13. Die begleitende Lufttemperatur beeinflufst in hohem Mafse die Wirkung des Lichtes. Hohe Aufsentemperaturen unterstützen, niedrige Aufsentemperaturen mildern die bakterizide Kraft des Sonnenlichtes.

14. Infolge des Einflusses der die Bakterien umgebenden Temperatur auf den Abtötungsprozefs durch das Licht verhalten sich Bakterien, in der Luft exponiert, resistenter als Bakterien, die auf einer festen, Wärme absorbierenden Unterlage aufliegen.

15. Bei intermittierender Bestrahlung ist der Effekt gleich der Summe der Bestrahlungszeiten.

16. Die Wirkung des Lichtes setzt mit dem Moment der Bestrahlung ein und hört in gleicher Weise mit dem Moment des Aussetzens der Bestrahlung auf.

17. Auch sehr kurz dauernde Bestrahlungszeiten bei intermittierender Bestrahlung (von hundertstel Sekunden) verursachen eine Schädigung der Bakterien.

18. Die chemische Leistungsfähigkeit der Bakterien (Gelatineverflüssigung, Schwefelwasserstoffbildung, Zuckervergärung, Trimethylaminbildung) wird durch das Licht nicht geschwächt.

19. Die Virulenz bleibt (bei Bac. pneumoniae) bis zur vollständigen Vernichtung der Bakterienzelle durch das Sonnenlicht erhalten.
20. Die verschiedenen Gruppen pathogener Bakterien besitzen einen wechselnden Resistenzgrad gegenüber dem Licht.
21. Normaler Weise in der freien Natur lebende Spaltpilze (Luftkeime) werden durch das Sonnenlicht nicht geschädigt.
22. Die Wirkung des gesamten Tageslichtes ist stärker als die des direkten Sonnenlichtes und setzt sich aus der Wirkung des direkten Sonnenlichtes und des diffusen Tageslichtes zusammen.
23. Die bakterizide Wirkung des Sonnenlichtes hängt in erster Linie von der Lichtintensität ab, wobei es gleichgültig ist, ob direktes Sonnenlicht oder aber reflektierte Strahlen (diffuses Tageslicht) auf die Bakterien treffen.
24. Auch geringe Lichtintensitäten haben bei der Sonnendesinfektion eine Bedeutung, da höhere Lichtintensitäten Bakterien, die vorher der Einwirkung niedriger Intensitäteten ausgesetzt waren, viel rascher als vorher unbestrahlte Bakterien zerstören.
25. Die Bakterien, auch die beweglichen Arten, haben in flüssigen Medien nicht die Eigenschaft, der für sie verderblichen Lichteinwirkung zu entfliehen; vielmehr streben sie dem Lichte zu.
26. Dieses Zustreben zum Lichte (Phototaxis) ist nicht als eine »gewollte« Ortsveränderung anzusehen, sondern scheint vielmehr durch physikalische Strömungen bedingt zu sein.
27. Die Abtötung von Bakterien durch das Licht verläuft bei Sauerstoffgegenwart rascher als in sauerstoffreier Atmosphäre.
28. Die desinfizierende Wirkung des Sonnenlichtes beruht auf einer direkt auf das Protoplasma der Bakterienzelle gerichteten Schädigung.

29. Die Sonnendesinfektion kommt in unseren Wohnräumen gar nicht oder nur in untergeordnetem Mafse zur Wirkung.
30. In der freien Natur spielt die Sonnendesinfektion eine nicht zu unterschätzende Rolle.
31. Das Auftreten von sporadischen als auch von epidemischen Erkrankungen, für welche der Respirationstrakt als Eintrittspforte dient, scheint mit der Sonnendesinfektion in engem Zusammenhang zu stehen.

Nachtrag.

Zu Absch. 14, S. 71. Diese Ansicht wird auch durch die Untersuchungen M. Martins[1]), die nach Abschlufs meiner Arbeit veröffentlicht wurden, bestätigt. Martin berichtet nämlich, dafs in den Tropen eine gewisse Bakterienarmut hinsichtlich der pathogenen Arten bestehe, welche auf der bakterientötenden Wirkung der Sonne beruhe, während eine Zahl nichtpathogener Keime durch die Sonne unbeeinflufst bleiben.

[1]) Max Martin, Studien über den Einflufs der Tropensonne auf pathog. Bakterien. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 51,

Literaturverzeichnis.

1. Downs and Blunt, Researches on the effect of light upon Bacteria and other Organisms. Proceedings of the Roy. Soc. of London. 1877. Bd. 26, Nr. 184.
2. —, On the influence of light upon protoplasm. Proceedings of the Roy. Soc. of London. 1878. Bd. 28, Nr. 191.
3. Tyndall, Note on the influence exercised by light on organic infusions. Proceedings of the Roy. Soc. of London. 1878. Bd. 28, Nr. 191.
4. —, On the arrestation of infusorial life. Nature. 1881. Bd. 24, Nr. 620.
5. Jamieson, The influence of light on the developement of Bacteria. Nature. 1882. Bd. 26, Nr. 663.
6. —, The influence of light on the Bacteria. Transact. and Proceed. of the Roy. Soc. of Victoria. 1882. Bd. 20.
7. Engelmann, Bact. photometricum, ein Beitrag ...... Pflügers Archiv f. Physiol. 1883. Bd. 30.
8. Kny, Die Beziehungen des Lichtes zur Zellteilung bei Saccharomyces cerevisiae. Ber. d. deutsch. bot. Ges. II. 1884.
9. Nocard, Recueil de médecine vétérinaire. 1885.
10. Arloing, Influence de la lumière sur la végétation et les propriétés pathogènes du Bacillus anthracis. Comptes rendus. Paris 1885. Bd. 100.
11. —, Influence du soleil sur la végétation, la végétabilité et la virulance des cultures du B. anthracis. Comptes rendus. Paris 1885. Bd. 101.
12. —, Influence du soleil sur la végétabilité des spores du Bac. anthracis. Comptes rendus. Paris 1885. Bd. 101.
13. —, Influence de la lumière blanche et ses rayons constituants sur le développement et les propriétés du Bac. anthracis. Arch. de physiol. normale et pathologique. 1886. Bd. 7. Heft 3.
14. —, Les spores du Bacillus anthracis sont réellement tuées par la lumière solaire. Comptes rendus. 1887. Bd. 104, Nr. 10.
15. Duclaux, Influence de la lumière du soleil sur la végétation et les propriétés pathogènes du Bac. anthracis. Comptes rendus. 1885. Bd. 100.
16. —, Influence de la lumière du soleil sur la vitalité des germes des microbes. Comptes rendus. 1885. Bd. 100.
17. —, Sur la durée de la vie chez les germes des microbes. Ann. de chimie et de physiol. 1885.
18. —, Influence de la lumière du soleil sur la vitalité de micrococcus. Comptes rendus. 1885. Bd. 101.
19. —, Action de la lumière sur les microbes. Ann. de l'Institut Pasteur. 1887. Nr. 2.
20. Klein, Über die Ursachen der ausschliefslichen nächtlichen Sporenbildung von Botrytiscinerea. Botan. Ztg. 1885.
21. Lübbert, Der Staphylococcus pyog. aureus und der Osteomyelitiscoccus ... Würzburg. Dissert. 1886.

22. Downs, On the action of sunlight on microorganisms.... Proceed. of the Roy. Soc. of London. 1886. Bd. 40.

23. Straufs, De l'action des rayons lumineux sur les microbes. Soc. de biolog. 1886.

24. Roux, De l'action de la lumière et de l'air sur les spores de la bactéridie du charbon. Ann. de l'Institut Pasteur. 1887. Nr. 9.

25. Engelmann, Die Purpurbakterien in ihrer Beziehung zum Licht. Botan. Ztg. 1888. Nr. 42—45.

26. Gaillard, De l'influence de la lumière sur les microorganismes. Lyon. 1888. (Ref. Ztg. f. Hyg., Bd. 6.)

27. Prove, Le micrococcus ochroleucus. Ann. de l'Institut Pasteur. 1888.

29. Dandrieu, Influences de la lumière dans la destruction des bactéries pour servir à l'étude du tout à l'égout. Ann. d'Hygiène, 1888. Heft 3.

30. Raum, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über den Einflufs des Lichtes auf Bakterien..... Zeitschr. f. Hyg., 1889. Bd. 6.

31. Laurent, Influence de la lumière sur les spores du charbon des céréales. Comptes rendus de la Soc. Roy. de Botan. de Belg. 1889. Bd. 28.

32. Onimus, Action de la lumière sur les microbes. Thèse de Paris, 1889.

33. Uffelmann, Hygienische Bedeutung des Sonnenlichtes. Wiener klin. Wochenschr., 1889. Heft 3.

34. Santori, L'influenza della temperatura sull'azione microbicida della luce. Ann. dell'istituto d'igiene. Roma 1889. Bd. 2.

35. Pansini, Dell'azione della luce solare sui microorganismi. Boll. d. Soc. di naturalisti. Neapel 1890.

36. Janowski, Zur Biologie des Typhusbazillus. Zentralbl. f. Bakt., 1890. Bd. 8.

37. Elfoing, Studien über die Einwirkung des Lichtes auf die Pilze. Helsingfors 1890.

38. Giunti, Sull'azione della luce sulla fermentazione acetica. Stazione speriment. agr. ital. 1890. Bd. 18.

39. Koch, Vortrag auf dem X. internationalen Kongrefs. Berlin 1890. Verhandlungen. Bd. I.

40. Laurent, Etude sur la variabilité du bacillus rouge de Kiel. Ann. de l'Institut Pasteur. 1890.

41. Raspe, Einflufs des Sonnenlichtes auf Mikroben. Schwerin. Dissert. 1891.

42. Martinaud, Influence des rayons solaires sur les levures que l'on rencontre à la surface des raisins. Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1891. Bd. 113.

43. Frankland and Ward, First Report to the Water Research Commitee of the Royal Soc..... Proceed. of the Roy. Soc. London. 1892. Bd. 51.

44. Geisler, Zur Frage über die Wirkung des Lichtes auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. 1892. Bd. 11.

45. Buchner, Über den Einflufs des Lichtes auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. 1892. Bd. 11.
46. — Über den Einflufs des Lichtes auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. 1892. Bd. 12.
47. —, Über den Einflufs des Lichtes auf Bakterien und über Selbstreinigung der Flüsse. Arch. f. Hyg. 1893. Bd. 17.
48. Palermo, Azione della luce solare sulla virulenza del bacillo del colera. Ann. dell'istituto d'igiene sperm. Rom. 1893. Bd. 4.
49. Duclaux, Sur les analogies entre les procès de fermentation et de combnstion solaire. Ann. de l'inst. Pasteur. 1893.
50. Koltjar, Zur Frage über den Einflufs des Lichtes auf Bakterien. Wratsch. 39—40. (Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1892. Bd. 12.)
51. Fermi und Celli, Beitrag zur Kenntnis des Tetanusgiftes. Zentralbl. f. Bakt. 1892. Bd. 12.
52. Momont, De la dissecation, de l'air et de la lumière sur la bactéridie charbonneuse filamenteuse. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1892. Bd. 6, Nr. 1.
53. Chmelewsky, Zur Frage über die Wirkung des Sonnen- und elektrischen Lichtes auf Eiterbakterien. Wratsch. 1892. Bd. 20 (Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 12).
54. Richardson, Über die in der Verhütung von Fäulnis und der Bildung von Wasserstoffsuperoxyd bestehende Wirkung des Lichtes auf organische Substanzen enthaltende Flüssigkeiten. Ref.-Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1893.
55. Boubnoff, Photometrische Tageslichtmessungen in Wohnräumen. Arch. f. Hyg. 1893. Bd. 17.
56. Ledoux-Lebard, Action de la lumière sur le bacille diphthérique. Arch. de Médecine expérim. et d'Anatomie pathol. 1893.
57. Schickhardt, Über die Wirkung des Sonnenlichtes auf den menschlichen Organismus und auf Mikroben. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. . . . . 1893. Bd. 44.
58. Ward, Experiments on the action of light on Bacillus anthracis. Proceed. of the Roy. Soc. of London. 1894. Bd. 53.
59. — The action of light on Bacteria III. Proceed. of the Roy. Soc. of London. 1894. Bd. 54.
60. —, Experiments on the action of light on Bacillus anthracis. Proceed. of the Roy. Soc. of London. 1893. Bd. 52.
61. —, Further experiments on the action of light on Bac. anthracis . . . . . Proceed. of the Roy. Soc. of London. 1894. Bd. 56.
62. Ransome and Delépine, On the influence of certain natural agents on the virulence of the Tubercle-Bacillus. Proceed. of the Roy. Soc. of London. 1894. Bd. 56.
63. Wesbrook, Some of the effects of sunlight on Tetanus cultures. Journ. of Path. a. Bact. 1894/95. III.
64. D'Arcy and Hardy, Note on the oxidising powers of different regions of the spectrum in relation to the bactericidal action of light and air. Journ. of Physiol. 1894/95. Bd. 17.

65. Charrin, Agents atmosphériques et les bactéries. Semaine medic. 1894. (Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 14.)

66. J. Wiesner, Photometrische Untersuchungen auf pflanzenphysiol. Gebiete. Sitzungsb. d. Kais. Ak. d. Wiss. in Wien. 1893. Bd. 102.

67. —, Untersuchungen über das photochemische Klima von Wien, Kairo und Buitenzorg. Denkschr. d. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1896. Bd. 64.

68. Finsen, Les rayons chimiques et la variole. Semaine médicale. 1894.

69. Green, The influence of light on diastase. Ann. of Boston. 1894. (Ref. Zentralbl. f. Bakt.)

70. v. Esmarch, Über Sonnendesinfektion. Zeitschr. f. Hyg. 1894. Bd. 16.

71. Kruse, Beiträge zur hygienischen Beurteilung des Wassers. Zeitschr. f. Hyg. 1894. Bd. 17.

72. D'Arsonval et Charrin, Influence des agents atmosphériques, en particulier de la lumière et du froid, sur le bacille pyocyanique. Arch. de physiol. normale et pathol. 1894. Bd. 5.

73. Dieudonné, Beiträge zur Beurteilung der Einwirkung des Lichtes auf Bakterien. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte. 1894. Bd. 9.

74. —, Über die Bedeutung des Wasserstoffsuperoxyds auf die bakterientötende Kraft des Lichtes. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte. 1894. Bd. 9.

75. Migneco, Azione della luce solare sulla virulenza del Bac. tubercolare. Ann. dell'istituto d'igiene sperim. Rom 1895. Bd. 5.

76. Masella, Influenza della luce solare diretta sulle infezioni nelle cavie coi bacilli del colera asiat. et dell'ileo-tifo. Ann. dell'istituto d'igiene. sperim. Rom 1895. Bd. 5.

77. Billings and Peckham, The influence of certain agents in destroying the vitality of the typhoid .... Science 1895. (Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 19.)

78. Piazza, Sull'influenza della luce solare sulla tossina difterica. Ann. dell'istituto d'igiene sperim. Rom 1895. Bd. 5.

79. Wesbrook, The growth of Cholera bacilli in direct sunlight. Journ. of Pathol. 1896. Bd. 3.

80. Kruse, Über die hygien. Bedeutung des Lichtes. Zeitschr. f. Hygiene. 1895. Bd. 19.

81. Beck und Schulze, Über die Einwirkung sog. monochromatischen Lichtes auf die Bakterienentwicklung. Zeitschr. f. Hyg. 1896. Bd. 23.

82. Wittlin, Über die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Keimgehalt des Strafsenstaubes. Wiener klin. Wochenschr. 1896.

83. Schreiber, Über die physiol. Bedingungen der endogenen Sporenbildung .... Zentralbl. f. Bakt. 1896. Bd. 20.

84. Flügge, Über Luftdesinfektion. Zeitschr. f. Hyg. 1897. Bd. 25.

85. Blaisie et Sambuc, De l'action des rayons X sur le Pyocyaneus et la bactéridie charboneuse. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1897. Nr. 25.

86. Pott, Concerning the action of X rays on cultivations of tubercle bacillus. Th. Lancet. 1897. Nr. 21.

87. Wolfenden and Forbes-Ross, A preliminary note on the action of Roentgen rays upon the growth and activity of bacteria and microorganismus. The Lancet. 1898.

88. Ficker, Über Lebensdauer und Absterben von pathogenen Keimen. Zeitschr. f. Hyg. 1898. Bd. 29.

89. Berger, Die Bedeutung des Wetters für ansteckende Krankheiten. Therap. Monatshefte. 1898. Nr. 3, 4.

90. Weyl, Handbuch der Hygiene.

91. Rieder, Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. München. med. Wochenschr. 1898. Nr. 4.

92. —, Weitere Mitteilungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. München. med. Wochenschr. 1898. Nr. 25.

93. Ruhemann, Meteorologie und Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therap. 1898.

94. —, Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwiefern? Leipzig 1898.

95. Mitchell u. Crouct, Einflufs des Sonnenlichtes auf Tuberkelbazillen. Ref. Hygienische Rundschau. 1899.

96. Kedzior, Über den Einflufs des Sonnenlichtes auf Bakterien. Arch. f. Hyg. 1899. Bd. 36.

97. Rieder, Therap. Versuche mit Röntgenstrahlen bei infektiösen Prozessen. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 950.

98. Krause, Beiträge zur Kenntnis des Bac. pyocyaneus. Zentralbl. f. Bakt. 1900. Bd. 27, S. 771.

99. Drigalski, Zur Wirkung der Lichtwärmestrahlen. Zentralbl. f. Bakt. 1900. Bd. 27, S. 788.

100. Boeder, Zur Frage der Heilkraft des Lichtes. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte. 1900. Bd. 17.

101. A. Fischer, Die Empfänglichkeit der Bakterienzelle und das bakterizide Serum. Zeitschr. f. Hyg. 1900. Bd. 34.

102. Bie, Untersuchungen über die bakterientötende Wirkung der verschiedenen Abteilungen des Spektrums. Mitteilung. aus Finsens Lichtinstitut. 1900. Bd. 1.

104. —, Über das Vermögen des Lichtes, Sprofs- und Schimmelpilze zu töten. Ibidem. 1900. Bd. 1.

105. Larsen, Haben die verschiedenen Bakterienarten dieselbe Widerstandskraft dem Lichte gegenüber? Ibidem. 1900. Bd. 1.

106. Aschkinas u. Caspari, Über den Einflufs dissoziierender Strahlen auf organische Substanzen, insbesonders über die bakterienschädigende Wirkung der Becquerel-Strahlen. Arch. f. Physiol. (Pflüger). 1901. Bd. 86.

107. Jousset, Action de la lumière solaire et de la lumière e diffus sur le bacille de Koch .... La semaine médicale 1900.

108. Hutchison, Die Verbreitung von Keimen durch gewöhnliche Luftströme. Zeitschr. f. Hyg. 1901. Bd. 36, Heft 2.

109. Görl, Zur Lichtbehandlung mit ultravioletten Strahıen. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 19.

110. Drofsbach, Zur modernen Lichttherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 47.

111. Zeit, Effect of direct alternating Tesla-currents and X-rays on bacteria. The Journ. of the American med. Assoc. 1901.

112. Strebel, Untersuchungen über die bakterizide Wirkung des Hochspannungsfunken. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 69.

113. Behrens, Einflufs der Witterung auf Diphtherie, Scharlach.... Arch. f. Hyg. 1901. Bd. 40.

114. Kattenbracker, Abtötung der Gonokokken durch elektrisches Licht. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902 Bd. 62.

115. Bang, Die Wirkung des Lichtes auf Mikroorganismen. Mitteilungen aus Finsens Lichtinstitut. 1901. Bd. 2.

116. Kirstein, Über die Dauer der Lebensfähigkeit von Krankheitserregern in Form feinster Tröpfchen und Stäubchen. Zeitschr. f. Hygiene. 1902. Bd. 39.

117. Maximow, Über den Einflufs des Lichtes auf die Atmung niederer Pilze. Zentralbl. f. Bakt. 1902.

118. v. Székely, Beitrag zur Lebensdauer von Milzbrandsporen. Zeitschr. f. Hygiene. 1903. Bd. 44.

119. A. Fischer, Vorlesungen über Bakterien. 1903.

120. Bie, Über die Einwirkung des Lichtes auf Bakterien. Mitteilung. aus Finsens Lichtinstitut. 1903. Bd. 3.

121 — Über die Absorption ultravioletter Strahlen durch blaue Flüssigkeiten. Ibidem. 1903. Bd. 3.

122. Finsen und Dreyer, Untersuchungen über die Wirkung des Lichtes auf Pockenvaccine. Ibidem. 1903. Bd. 3.

123. Bang, Über die Wirkung des Lichtes auf Mikroben. Ibidem. 1903. Bd. 3.

124. Busck, Beitrag zu den Untersuchungen über die Durchstrahlungsmöglichkeit des Körpers. Ibidem. 1903. Bd. 3.

125. Jansen, Untersuchungen über die Fähigkeit der bakteriziden Lichtstrahlen durch die Haut zu dringen. Ibidem. 1903. Bd. 3.

126. Fermi, Über eine eigentümliche schädliche Wirkung der Sonnenstrahlen während gewisser Monate des Jahres und ihre Beziehung zur Coryza, Influenza etc. Arch. f. Hyg. 1904. Bd. 48.

127. Flügge, Untersuchungen über die hygienische Bedeutung einiger klimatischer Faktoren, insbesondere des Windes. Jena, Festschrift f. R. Koch. 1904. (Ref. Zentralbl. f Bakt. Bd. 35.)

128. Busck, Über die relative Penetrationsfähigkeit der verschiedenen Spektralstrahlen gegenüber dem tierischen Gewebe. Mitteil. aus Finsens Lichtinstitut. 1903. Bd. 4.

129. Jansen, Über die Widerstandsfähigkeit der Bakteriensporen gegenüber dem Licht. Ibidem. 1903. Bd. 4.

130. Bang, Über die Wirkung des elektr. Bogenlichtes auf Tuberkelbazillen in Reinkultur. Ibidem. 1904. Bd 7.

131. Bie, Methoden zur Messung der bakteriziden Wirkung des Lichtes Ibidem. 1904. Bd. 7.
132. —, Über die bakterizide Wirkung ultravioletter Strahlen. Ibidem. 1904. Bd. 7.
133. —, Die Gewöhnung der Bakterien an Belichtung. Ibidem. 1904. Bd. 7.
134. Busck, Lichtbiologie. Ibidem. 1904. Bd. 8.
135. Bie, Ist die bakterizide Wirkung des Lichtes ein Oxydationsprozeſs? Ibidem. 1905. Bd. 9.
136. —, Ist die bakterizide Fähigkeit des Lichtes auf eine direkte Einwirkung .... Ibidem. 1905. Bd. 9.
137. —, Die desinfizierende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds. Ibidem. 1905. Bd 9.
138. Bang, Über die Verteilung bakterizider Strahlen im Spektrum des Kohlenbogenlichtes. Ibidem. 1905. Bd. 9.
139. Ruſs, Einiges über den Einfluſs der Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen. Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 56.
140. Thiele und Wolf, Über die Abtötung von Bakterien durch Licht Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 57.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Tetanusbazillen und ihrer Gifte vom Magendarmtraktus aus.

Von

Dr. **Markus Rabinowitsch.**

(Aus dem königl. Hygienischen Institut der UniversitätBerlin. Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. M. Rubner.)

Einleitung.

Je mehr unsere Kenntnisse über das Wesen und die verschiedenen Eigenschaften der Bakterien sich häufen, um so deutlicher tritt zutage, von welch grofser Bedeutung die Erforschung der Art und Weise der Beeinflussung dieser Besonderheiten sein kann.

Und dafs die verschiedensten Eigenschaften der Bakterien nicht etwas Konstantes, sondern etwas mehr oder weniger leicht Veränderliches ist, das ist wiederholt von vielen Forschern für die meisten Bakterien direkt experimentell nachgewiesen worden, und fortwährend wurden immer neue Beweise dafür geliefert.

Solche Beweise wurden für die morphologischen und kulturellen Eigentümlichkeiten der Bakterien geliefert, aber besonders zahlreich sind die über ihre pathogene Natur gemachten Erfahrungen, da auf diese hauptsächlich die meisten Forscher ihre Aufmerksamkeit gelenkt haben.

Schon vor 25 Jahren hat Koch[1]) darauf hingewiesen, dafs die Pathogenität der Bakterien und ihre Infektionstüchtigkeit von

1) Mitteilungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes, Bd. 1.

verschiedenen Umständen abhängig und streng voneinander zu trennen sind, denn: »Die Eigenschaften pathogen und infektiös decken sich nicht, und wenn ein Parasit als pathogen erkannt ist, dann mufs aufserdem noch experimentell bestimmt werden, ob er zugleich übertragbar ist oder nicht.... Allmählich hat indes die Erfahrung gelehrt, dafs es durchaus nicht gleichgültig ist, welche Tierspezies zu den Infektionsversuchen gewählt wird, und dafs überdies die Art und Weise der Übertragung von gröfstem Einflufs auf das Gelingen des Experimentes ist.« Und einige Zeilen weiter fügt Koch noch hinzu: »Sehr merkwürdig ist in dieser Beziehung auch das verschiedene Verhalten von Tieren derselben Gattung, aber von verschiedenem Alter.«[1])

Dafs auch die Rasse der Tiere, ihre individuellen Besonderheiten, wie auch der Nährboden, auf dem die Keime gezüchtet werden, und deren Menge entscheidend für den Ausgang der Infektion sein können, hat Koch in derselben Arbeit hervorgehoben.

Die späteren Erfahrungen haben gelehrt, dafs alle diese von Koch aufgestellten Sätze für fast alle pathogenen Keime zutreffend sind, dafs aber aufserdem noch viele andere Bedingungen in gleicher Weise ihre Pathogenität und Infektionstüchtigkeit beeinflussen können.

Dies kann auch nicht wundernehmen, denn:

»In den Krankheitserregern haben wir«, wie Flügge sagt, »genau genommen niemals die einzige ausreichende Ursache der Infektionskrankheiten zu sehen, sondern letztere entwickelt sich erst aus dem Zusammenwirken der Krankheitserreger und eines für dessen Entwicklung günstigen Substrats, eines »empfänglichen« oder für die Erkrankung »disponierten« Organismus (Organs)«.[2])

Und in der Tat wissen wir jetzt, dafs die pathogenen Keime in den für sie empfänglichen Organismus eindringen und in dessen Organen haften bleiben können, ohne irgend welche nachweisbare krankhafte Erscheinungen hervorzurufen, was von

1) a. a. O., S. 16 (meine Kursivschrift).

2) Grundrifs der Hygiene, 1902, S. 589.

Rubner[1]) als »Invasion« im Gegensatz zu der Infektion bezeichnet worden ist. Endlich hat man noch die Erfahrung gemacht, dafs der pathogene und infektionstüchtige Keim, selbst unter den natürlichen Verhältnissen, seine Pathogenität für dieselbe empfängliche Tierspezies einbüfsen oder sogar ganz verlieren kann, und darauf hat man auch künstlich die Pathogenität der Bakterien zu verändern gelernt. »Die Infektionserreger scheinen schon unter natürlichen Verhältnissen«, sagt darüber Kruse »sehr erhebliche Schwankungen ihrer Virulenz zu erleiden...... Unter künstlichen Bedingungen sind bei fast allen Infektionserregern Virulenzschwankungen nachgewiesen worden. Dieselben bewegen sich in zwei Richtungen: es gelingt entweder Abschwächungen oder Verstärkungen der Virulenz zu erzielen.«[2]) Und von den vielen Bedingungen, die die Virulenz der Bakterien beeinflussen oder ganz vernichten können, hat die Wirkung des Magens und seiner Säfte auf die per os eingedrungenen oder eingebrachten Keime sehr früh die Aufmerksamkeit der Forscher geweckt.

So hat C. v. Nägeli schon im Jahre 1877 geschrieben:

»Die Spaltpilze sind gegen Säuren viel empfindlicher als die Sprofs- und Schimmelpilze: sie vermehren sich in den normalen sauren Flüssigkeiten des Magens nicht oder nur spärlich und bleiben auch den normalen chemischen Umsetzungen gegenüber durchaus unwirksam. Anders gestaltet sich das Verhalten in einem Magen, welcher durch krankhafte Affektion einen wenig sauren oder neutralen Inhalt besitzt. Hier finden die Spaltpilze ein günstiges Feld für ihre Vermehrung und Tätigkeit.»[3])

Zu diesen Beobachtungen hat Koch noch neue mitgeteilt und in folgender Weise erklärt:

»Dafs die Infektion vom Darmkanal aus wohl möglich ist, beweisen schon die häufigen Fälle von sekundärer Darmtuberkulose der Phthysiker, welche auf die Infektion durch die ver-

1) Lehrbuch der Hygiene, 1903.
2) Mikroorganismen von Flügge, 1876, S. 299.
3) Die niederen Pilze, 1877, S. 49.

schluckten Sputa zurückgeführt werden müssen. Eigentümlich ist es allerdings, dafs, obwohl anzunehmen ist, dafs ein jeder Phthysiker mehr oder weniger von bazillenhaltigem Sekret seiner Lunge verschluckt, doch nicht bei allen Darmgeschwüre gefunden werden. Ich erkläre mir dies in folgender Weise: erstens erscheint der Darm an und für sich für die langsam wachsenden Tuberkelbazillen einen noch ungünstigeren Angriffspunkt zu bieten als die Lunge. Dann haben aber ferner die Fütterungsversuche mit Milzbrandbazillen und deren Sporen gelehrt, dafs Milzbrandbazillen, welche keine Sporen haben, im Magen zerstört werden, während die Sporen dieser Bazillen den Magen unschädlich zu passieren vermögen.[1])«

Und bei den Untersuchungen über den Milzbrandbazillus, die Koch zusammen mit Gaffky und Löffler anstellte, hat er noch hinzugefügt, dafs:

»Milzbrandsporen im Magen des Hammels nicht zugrunde gehen, im Darm auswachsen, durch die unverletzte Schleimhaut des Darmkanals in die Gewebe eindringen und auf diese Weise eine schnelle tödliche Infektion herbeizuführen vermögen.«[2])

Die nachträglich wiederholt von den verschiedenen Forschern mit den verschiedensten pathogenen Keimen ausgeführten Fütterungsversuche haben gelehrt, dafs fast sämtliche Versuchstiere auf die Fütterung schwach und oft in ganz eigentümlicher Weise reagieren, oder sogar sich ganz refraktär verhalten, während sie gegenüber einer Injektion von denselben Keimen sehr empfänglich sind. Und dafs auch die Kaltblüter in gleicher Weise gegenüber einer Fütterung von pathogenen Bakterien sich verhalten, folgt aus den Versuchen an Fröschen von Lubarsch und Mayr, mit denen die Autoren nachgewiesen haben, dafs:

»Weder die Pilze der menschlichen, noch der Blindschleichentuberkulose vom Magendarmtraktus aus in die inneren Organe eindringen.«[3])

---

1) Mitteilungen des Kaiserl. Gesundheitsamtese, Bd. II, S. 81.

2) Ebenda, S. 168.

3) Arbeiten aus der pathol. anatom. Abteilung des Kgl. Hygienischen Institutes zu Posen, 1901, S. 147.

Selbstverständlich verhalten sich auch dieser Infektionsart gegenüber die verschiedenen Tiere, je nach der Spezies und nach der Art des Infektionserregers ganz verschieden. Aufserdem können verschiedene beim Infektionsversuch angewandte Kunstgriffe die Infektion unterstützen, wie folgende gesammelten Erfahrungen es beweisen können.

Beim Milzbrand gelingt es, wie C. Fränkel, Sobernheim und Nikolsky[1]) nachgewiesen haben, die empfänglichen Meerschweinchen und Kaninchen durch Verfütterung grofser Sporenmengen zu infizieren, während die hochempfänglichen weifsen Mäuse nach Koch und Korkunoff[2]) durch Fütterung nicht zu infizieren sind. Korkunoff und Crookshank haben aber dabei noch hervorgehoben, dafs bei der Fütterung die Sporen von anderen Stellen (Mund-Rachenschleimhaut, Tonsillen) aufgenommen werden können. Die mit Diphtheriebazillen von Beck und Löffler[3]) an Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführten Fütterungsversuche sind negativ ausgefallen.

Eine vom gesunden Darmkanal ausgehende Infektion mit den Bazillen des Malignen Ödems erscheint nach Jensen[4]) als höchst unwahrscheinlich schon aus dem Grunde, dafs man bei den Pflanzenfressern regelmäfsig Ödembazillen im Darminhalte findet.

»Anderseits«, fügt aber Jensen hinzu, »läfst sich die Möglichkeit nicht bestreiten, dafs eine Einwanderung vorkommen kann, wenn der Darm sich vorher im krankhaften Zustande befindet.«[5]) Auf derartige als gelungene Versuche weist der Autor auf die von Menereul hin, in denen die zuerst mit Alkohol und nachher mit Ödembazillen gefütterten Kaninchen eingingen.

Bei der Verfütterung des Bac. Botulinus, der nach einer subkutanen Einspritzung von 0,0003—0,001 ccm Kaninchen in

1) Kolle-Wassermanns Handbuch der Path. Mikroorg., Bd. 2, S. 1.
2) Ebenda.
3) Ebenda, S. 754.
4) Ebenda, S. 619.
5) Ebenda, S. 630.

36—48 Std. tötet, sind Dosen von 5—10 ccm per os eingeführt innerhalb 48 Stunden noch nicht sicher tödlich. Oft tritt im letzten Falle zuerst Kachexie und erst nach Wochen der Tod ein. Dagegen verenden die Meerschweinchen nach subkutaner Injektion von 0,00001 bis 0,00005 in 3—4 Tagen und verfallen bei noch kleineren Dosen einer Kachexie, während sie nach dem Genufs von 1—2 Tropfen Bouillonkultur innerhalb 24—36 Stunden starben. Beim Affen tritt nach subkutaner Injektion oder Darreichung per os von 1—2 Tropfen unter gleichen charakteristischen Symptomen der Tod in 24—36 Stunden ein.

Besonders zahlreich sind die Erfahrungen über die Wirkung der auf verschiedene Tiere verfütterten Pestbazillen. Bei Ratten, die eine überaus grofse Empfänglichkeit für Pestbazillen besitzen, »läfst sich in manchen Fällen«, wie Dieudonné[1]) meint, »eine direkte Infektion vom Magendarmkanal aus konstatieren.« Von den Mäusen sollen sich verschiedene Rassen der Fütterung gegenüber verschieden verhalten. Während bei den Versuchen von Kolle von den gefütterten weifsen Mäusen nur 50% infiziert wurden, starben bei den Versuchen von Kolle und Overbeck alle grauen Hausmäuse innerhalb von 3 Tagen nach der Verfütterung. Kolle hat aber dabei berichtet, dafs von 80 der Fütterungspest erlegenen Mäusen nur bei zweien Herde im Darm auftraten, ohne dafs eine Veränderung der submaxillaren Drüsen im Sinne eines primären Bubo stattgefunden hätte. Dasselbe hat sich auch bei den Versuchen von Kolle an Meerschweinchen wiederholt: einige starben nach der Verfütterung und zeigten submaxillare Bubonen. Die Kaninchen waren noch weniger empfindlich, und bei Affen »gelang die Infektion per os sicher«. Hühner reagierten auch auf Verfütterung von grofsen Mengen virulenter Pestbazillen gar nicht; bei Katzen traten submaxillare Bubonen auf, dabei blieb die Krankheit lokal oder ging in eine allgemeine über.

Und besonders auffallend ist es, dafs die Fütterungsversuche mit Bakterien, für die bei den natürlichen Verhältnissen der

1) Kolle-Wassermanns Handb. d. Path. Mikroorg., Bd. 2, S 475—502.

Magendarmtraktus eine Prädilektionsstelle bildet, am häufigsten negativ ausfallen.

Der gewöhnliche Darmbewohner — das Bakterium Coli commune — hat sich bei Infektionsversuchen an Tieren als sehr pathogen erwiesen, und die an Tieren nach der Infektion gesehenen allgemeinen Krankheitserscheinungen sind, wie Emmerlich[1]) zuerst hervorhob und allenthalben bestätigt wurde, jenen eines schweren Magendarmkatarrhs sehr ähnlich. Aber eine Erkrankung durch Aufnahme der Kulturen per os wurde nach Emmerlich und Korkunoff auch dann nicht gesehen, wenn der Magensaft vorher neutralisiert worden war. Dasselbe wiederholt sich auch bei der Dysenterie. Wenn die kleineren Versuchstiere gegen jede Art der Inokulation von Dysenteriebazillen aufserordentlich empfindlich sind, so dafs $^1/_{20}$ Öse (Öse = 2 mg) lebender Reinkulturen, einem Kaninchen intravenös injiziert, bei dem Tier Durchfälle und Lähmungen hervorruft, so versagt das Experiment bei der Einführung der Bazillen per os.[2])

Während beim Menschen der Typhus »fast ausnahmslos durch Verschlucken der Bazillen erworben wird[3]), so kennen wir« nach Neufeld »kein Tier«, bei welchem der Typhus ähnlich wie beim Menschen eine spezifische wohl charakterisierte Erkrankung auszulösen imstande wäre.«[4]) A. Fränkel gelang es aber, Meerschweinchen krank zu machen und zu töten durch Einführung der Kulturen in das Duodenum.[5])

Nikati und Rietsch[6]) ist es auch durch das Einführen von Cholerabazillen in das Duodenum gelungen, bei Tieren eine tödlich verlaufende Infektion hervorzurufen. Koch[7]) konnte dagegen Meerschweinchen infizieren, indem er die Salzsäure des Magens durch 5 proz. Sodalösung neutralisierte und nachher

1) Kolle-Wassermanns Handbuch d. path. Mikroorg., Bd. II, S. 334.
2) Ebenda, S. 309.
3) Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin, 1903.
4) Kolb-Wassermanns Handbuch der pathog. Mikroorg., Bd. II, S. 229.
5) Ebenda.
6) Ebenda, Bd. 3.
7) Ebenda.

mit der Cholera-Reinkultur Opiumtinktur den Tieren einverleibte.

»Man darf allerdings nicht aufser acht lassen«, bemerkt bei der Erwähnung dieser Versuche Kolle[1]), »dafs es sich bei den Versuchen, die Meerschweinchen auf diese Weise cholerakrank zu machen, immerhin um einen ziemlich rohen Eingriff handelt, durch den die Tiere unter allen Umständen erheblich geschwächt werden, und dafs der Infektionsmodus ein ziemlich intensiver ist, so intensiv, dafs bei gleicher Versuchsordnung wohl auch andere Mikroorganismen ähnliche Krankheitsprozesse hervorrufen können.« Was auch experimentell bestätigt wurde.

Wenn wir jetzt alle hier geschilderten Ergebnisse der Fütterungsversuche an den verschiedenen Tieren mit den verschiedensten Mikroorganismen zusammenfassen, so sehen wir, dafs im allgemeinen sämtliche Tiere gegenüber einer Fütterungsinfektion mit den pathogenen Mikroorganismen bedeutend widerstandsfähiger, als gegenüber jeder anderen Infektionsart sich verhalten, und dabei sind die verschiedenen Tierspezies in verschiedenem Grade refraktär.

Aber aufserdem haben wir gesehen, dafs viele positiv ausgefallene Versuche nicht ganz einwandfrei sind, da es nicht ausgeschlossen und sogar sehr wahrscheinlich ist, dafs die Infektion von der Mund-Rachenschleimhaut oder den Tonsillen ausgegangen ist. In einigen Fällen dagegen, wie bei den Versuchen mit dem Bac. Botulinus, traten trotz der kolossalen Dosis von 5—10 ccm keine typischen Erscheinungen, sondern eine Kachexie auf.

Alle diese auffallenden Tatsachen, wie auch die von Rubner[2]) festgestellten, dafs die Bakterien im Darm, wechselnd nach der Kost und der Art der Zubereitung der Speisen, sehr reichlich sind, und 1 mg Kot bei gemischter Kost 1,2 Millionen Keime enthält, sprechen mit grofser Wahrscheinlichkeit dafür, dafs nur der Magen durch seine Sekrete die Pathogenität der Keime beeinflufst oder vernichtet.

---

1) Kolle-Wassermanns Handbuch der pathog. Mikroorg., S. 26.

2) Lehrbuch der Hygiene, 1903.

Dafs es in der Tat so ist, und dafs aufserdem noch unter verschiedenen Bedingungen diese Wirkung des Magensaftes auf die Virulenz der Bakterien stark modifiziert werden oder ganz ausbleiben kann, dafür werde ich in folgendem an der Hand der Experimente mit dem Tetanusbazillus Beweise zu liefern versuchen.

Experimenteller Teil.

Wie allgemein bekannt, ist der Tetanusbazillus in unserer Umgebung derart verbreitet, dafs von seiner Ubiquität gesprochen wird.

So hat ihn schon Nikolaier[1]), sein Entdecker, bei seinen Untersuchungen von verschiedenen Erdproben einmal in 12 von 18, und das zweite Mal in 81 von 172 Proben gefunden.

Bossano[2]) hat diese Versuche nachgeprüft und fand in den von ihm untersuchten 38 Erdproben, die allen fünf Erdteilen angehörten, 26 mal den Tetanusbazillus.

Bisserié[2]) fand den Staub von viel benutzten Strafsen, Reitwegen, den Sand vom Boden einer Reitschule stark infektiös.

Nikolaier, Sanchez-Toledo, Reclus u. a. haben nachgewiesen, dafs gedüngtes Acker- und Gartenland, Rieselfelder, Höfe und Strafsen besonders häufig und zwar infektiöse Tetanusbazillen beherbergen. Vielfach wurden sie auch innerhalb der Wohnungen nachgewiesen.

Lortet[2]) fand die Tetanusbazillen im Schlamm des Genfer Sees und des Toten Meeres, und nach Ringeling durchqueren die Tetanusbazillen im Bielschwasser der Schiffe die Weltmeere, »wobei sie es denn auch gar nicht selten zur Bestätigung ihrer pathogenen Eigenschaften kommen lassen.«[2])

Sanchez-Toledo und Veillon[2]) haben bei ihren Untersuchungen des Kotes der Tiere in 50 % der untersuchten Fälle den Bazillus nachgewiesen, und Pizzini konnte in 5 % der

---

1) Kolle-Wassermanns Handbuch der pathog. Mikroorg., Bd. 2, S. 567.

2) a. a. O., S. 586.

Fälle auch mit menschlichem Kot Tetanus erzeugen. Wie die Tetanusbazillen in den Darm der Tiere eindringen, darüber haben die Untersuchungen von Rietsch eine Aufklärung gegeben, indem sie zeigten, dafs die Tetanussporen auf Gras und Heu und anderer Nahrung oft haften bleiben. Es lag nach dieser Erfahrung der Gedanke nahe, dafs auch beim Menschen auf diesem Wege, zusammen mit der Nahrung, die Bazillen in den Magen eingeführt werden, und die von mir angestellten später folgenden Versuche haben es auch bestätigt.

Auf Veranlassung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Rubner, dem ich meinen ergebensten Dank für das stete Interesse an den Untersuchungen ausspreche, habe ich eine Untersuchung der Erdbeeren und Kirschen auf Tetanusbazillen unternommen.

Es wurde 1 Pfund ganz frischer Erdbeeren[1]) in 200 ccm steriler peptonisierter Rindfleischbouillon abgewaschen. Um die Berührung der Hände mit steriler Bouillon zu vermeiden, habe ich jede einzelne Erdbeere am Stiel angefafst und wiederholt in die Bouillon eingetaucht. Nachdem alle Erdbeeren in dieser Weise abgewaschen waren, hat sich die Bouillon getrübt, und der Boden des Glasbechers war ganz mit Sand bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung der Bouillon im hängenden Tropfen hat ergeben: zahlreiche Kokken von verschiedener Gröfse, noch mehr intensiv bewegliche Stäbchen und einzelne endständige Sporen. Die Sporen waren auch durch die Sporenfärbung nachweisbar.

Nach kräftigem Umschütteln wurden mit verschiedenen Mengen dieser Bouillon (0,2; 0,4; 0,6; 0,8 und 1 ccm) je 2 Mäuse subkutan oberhalb der Schwanzwurzel geimpft.

Fünf von den geimpften Mäusen sind zugrunde gegangen und zwar: eine, der 1 ccm injiziert wurde, ist schon nach 24 Stunden tot aufgefunden worden; die zweite nach 36 Stunden; von den mit 0,8 ccm geimpften ist eine nach 2 Tagen und die zweite nach 8 Tagen zugrunde gegangen; endlich ist noch eine

1) Die Erdbeeren wurden mit Absicht, um sie frisch und nicht gewaschen zu bekommen, vom Wagen beim Strafsenhändler gekauft.

von den mit 0,6 ccm geeimpften nach 13 Tagen eingegangen. Aber keine von diesen zugrunde gegangenen Mäusen hat das typische Bild der Robbenstellung dargeboten.

Die negativen Ergebnisse des Versuches trotz des Vorhandenseins von endständigen Sporen haben mich veranlafst, ihn mit einigen Varianten zu wiederholen. Es wurde wieder 1 Pfund Erdbeeren verbraucht, aber zum abwaschen eine 2 proz. Zuckerbouillen angewendet. Diesmal hat die mikroskopische Untersuchung etwas mehr endständige Sporen in der Bouillon ergeben.

Die ganze Bouillon wurde nach kräftigem Umschütteln in vier gleiche Teile geteilt, jeder verschiedenartig für sich weiter behandelt und auf je 8 Mäuse subkutan oberhalb der Schwanzwurzel verimpft.

Ein Teil wurde ohne jede weitere Behandlung zur Injektion benutzt, der zweite nachdem er eine halbe Stunde lang bei 80° gewärmt worden war. Die übrigen zwei Teile, von denen einer vorher auch eine halbe Stunde bei 80° gewärmt war, wurden drei Tage im Brutschrank bei 37° gehalten und nachher auf Mäuse verimpft. Vor der Füllung der Spritze wurde die Bouillon jedesmal, um eine gleichmäfsige Verteilung der Keime zu erzielen, kräftig umgeschüttelt.

Die Ergebnisse dieses Versuches sind in folgender Tabelle zusammengestellt. (Tabelle I.)

Wie aus der Tabelle zu ersehen, sind von den 32 geimpften Mäusen 17 eingegangen, und von diesen zeigten nur 7 eine für den Tetanus typische Robbenstellung.

Zwei von den eingegangenen Mäusen, Nr. 28 und 27, sind einer Kachexie verfallen: sie machten einen elenden Eindruck, hatten struppiges Haar, waren abgemagert und sahen vor dem Tod wie mumifiziert aus. Wie zu erwarten war, sind mit typischen Tetanuserscheinungen nur diejenigen Mäuse, die mit der auf 80° erwärmten, bzw. auf 80° erwärmten und drei Tage im Thermostaten gehaltenen Bouillon infiziert wurden, eingegangen. Es ist jedoch zu bemerken, dafs beinahe bei sämtlichen infizierten Mäusen nach 2—3 Tagen eine deutliche Streckung des Schwanzes

(Fortsetzung des Textes auf S. 13.)

Tabelle I.

Laufende Nr.	Art des Injektionsmaterials	Menge in ccm	Eingegangen nach Stdn.	Eingegangen nach Tagen	Bemerkungen
1	Bouillon direkt nach dem Abwaschen	0,2	—	—	Bleibt am Leben.
2	»	0,2	—	—	»
3	»	0,4	—	—	»
4	»	0,4	—	—	»
5	»	0,6	—	3	Keine Robbenstellg.
6	»	0,6	—	—	Bleibt am Leben.
7	»	0,8	36	—	Keine Robbenstellg.
8	»	0,8	—	$4^1/_2$	»
9	Bouillon nach dem Abwaschen $^1/_2$ Stunde bei 80° erwärmt	0,2	—	—	Bleibt am Leben.
10	»	0,2	—	—	»
11	»	0,4	—	—	»
12	»	0,4	—	—	»
13	»	0,6	—	—	»
14	»	0,6	—	21	Robbenstellung
15	»	0,8	—	7	»
16	»	0,8	—	15	»
17	Bouillon direkt nach dem Abwaschen auf 3 Tage in den Thermostat gebracht	0,2	—	—	Bleibt am Leben.
18	»	0,2	—	—	»
19	»	0,4	—	19	Keine Robbenstellg.
20	»	0,4	—	—	Bleibt am Leben.
21	»	0,6	—	6	Keine Robbenstellg.
22	»	0,6	—	11	»
23	»	0,8	24	—	»
24	»	0,8	—	3	»
25 u. 26	Bouillon nach dem Abwaschen $^1/_2$ Stunde bei 80° u. 3 Tage im Thermostat gehalten	0,2	—	—	Bleiben am Leben.
27	»	0,4	—	26	Sehr stark abgemag. u. Robbenstellung.
28	»	0,4	—	45	auch
29	»	0,6	—	7	Robbenstellung.
30	»	0,6	—	3	»
31	»	0,8	49	—	»
32	»	0,8	—	$2^1/_2$	»

und eine Parese der Hinterbeine zu konstatieren war. Aber diese Erscheinungen sind bei den übrigen Mäusen nach einigen Tagen wieder ganz verschwunden.

Es wurden in gleicher Weise in demselben Jahre 1905 noch drei Erdbeerproben geprüft, von denen zwei positiv ausgefallen sind, und im Sommer dieses Jahres wurden noch vier Erdbeerproben und fünf Kirschenproben nachgeprüft. Von den vier Erdbeerproben haben drei bei Mäusen Tetanus erzeugt, von den Kirschenproben nur eine. Wenn man nach Feststellung dieser Tatsachen bedenkt, dafs die Mäuse im Vergleich mit dem Pferde eine verhältnismäfsig geringe Empfindlichkeit für den Tetanus besitzen, da, wie festgestellt worden ist, die tödliche Minimaldosis für 1 g Maus 12 mal so grofs ist wie diejenige für 1 g Pferd; bedenkt man weiter, dafs der Mensch, der in seiner Empfänglichkeit gegenüber dem Tetanusgifte »das Pferd«, wie v. Lingelsheim[1]) betont, »vielleicht noch übertrifft«, sehr viel Erd- und verschiedene andere Beeren und Obst, Gemüse und mehrere andere Nahrungsmittel, die auf der Erde wachsen oder mit ihr in Berührung kommen, fortwährend verzehrt, so zwingt sich die Frage auf:

Wird die Pathogenität der vom Menschen mit der Nahrung fortwährend verschluckten und von Pizzini[2]) auch im Kot nachgewiesenen Tetanusbazillen vernichtet? Und wodurch wird sie vernichtet? Oder werden die Bazillen bei der Passage des Magendarmtraktus nur in der Art beeinflufst, dafs sie unter bestimmten Bedingungen irgendwelche, wenn auch nicht typische, Erscheinungen hervorrufen können? Diese Frage ist, wie mir scheint, um so mehr berechtigt, als auch bei den verschiedenen anderen Bakterien nach der Passage des Magendarmtraktus derartige Veränderungen ihrer Eigenschaften, wie es in der Einleitung auseinandergesetzt wurde, zutage treten.

Schon vor vielen Jahren wurden von einigen Forschern Experimente an Meerschweinchen und Kaninchen ausgeführt, um festzustellen, ob die Tetanusbazillen und ihre Gifte auch vom

1) Kolle-Wassermanns Handbuch d. pathog. Mikroorg., Bd. 4, S. 983.

2) Ebenda, Bd. 2, S. 567.

Magendarmtraktus aus eine typische Erkrankung erzeugen, und was mit ihnen nach der Passage des Darmtraktus geschehe. Und alle Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sind übereinstimmend zu dem Schlufs gekommen, dafs weder die Tetanusbazillen noch ihre Gifte eine typische Tetanuserkrankung zu erzeugen imstande sind, aber über das Schicksal derselben nach ihrer Passage durch den Darmtraktus haben die verschiedenen Forscher ganz verschiedene Ansichten gewonnen.

Somari[1]) war der erste, der solche Versuche ausführte, und ist auf Grund seiner Experimente zu dem Schlusse gelangt, dafs der Tetanusbazillus den Verdauungskanal gesunder, pflanzenfressender und fleischfressender Tiere passiert, ohne den Tod oder auch nur besondere krankhafte Erscheinungen zu erzeugen, und dafs die Verdauungssäfte dieser Tiere den Tetanusbazillus weder zu töten noch zu verändern vermögen.

Vincenzi[2]) studierte das Schicksal des Tetanusgiftes, welches vermittelst der Schlundsonde in den Magen des Meerschweinchens und Kaninchens gebracht worden war. Während $^1/_5$ Tropfen des Giftes genügte, um ein Meerschweinchen bei subkutaner Injektion in zwei Tagen zu töten, so waren 5—10 ccm, in den Magen eingebracht, für das Meerschweinchen unschädlich, und da das Blut und der Urin derselben »dauernd von Tetanus erzeugender Fähigkeit frei waren«, so schliefst der Verfasser daraus, dafs das Tetanusgift durch die Schleimhaut des Verdauungskanals, speziell des Dünndarms, neutralisiert wird.

Fermi und Celli[3]) haben aus ihren Versuchen gefolgert, dafs der Magensaft das Tetanusgift blofs durch die Einwirkung der Salzsäure zerstört, dafs das Pepsin hingegen, wie auch der Speichel, der Pankreassaft, der Darmsaft und gewöhnliches Trypsinpräparat indifferent oder ohne deutliche schädliche Einwirkung sich zeigten. Auch in Urin, Galle und Fett bleibt das Tetanus-

---

1) Zentralbl. f. Bakter., Bd. VI, S. 139.
2) Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 778.
3) Zentralbl. f. Bakter., Bd. XII, S. 617.

gift lange unverändert. Auffallenderweise fügen die Autoren in derselben Arbeit noch hinzu, dafs auch nach Injektion von grofsen Dosen (20 ccm) das Gift nach nur einer Stunde vollständig aus dem Intestinum verschwindet, und die Zersetzung desselben erfolgt durch die Tätigkeit der Intestinalwände selbst, und die Zerstörung des Giftes findet auch in dem vom Tierkörper getrennten Darm statt.

»Dies führt uns«, sagen die Verfasser, »zu dem Schlusse, dafs die Zersetzung derselben nicht blofs während der Resorption und durch die lebenden und funktionierenden Zellen der Darmwände erfolgt, sondern auch durch dieselben, wenn sie bereits abgestorben sind.« »Übrigens«, bemerken dabei die Autoren selbst, »fällt es in letzterem Falle ziemlich schwer, zu begreifen, wie eine so grofse Giftmenge, die in einen unbeweglichen und mit Fäzes gefüllten Darm injiziert wird, in so kurzer Zeit mit den Darmwänden vollständig in Kontakt kommen kann, um zerstört zu werden«.[1]) Demgegenüber hat Fermi zwei Jahre später, gelegentlich einer zweiten Untersuchung, die er zusammen mit Pernossi ausgeführt hat, sich folgendermafsen geäufsert:

»Die zerstörende Macht über das Tetanusgift, welche dem lebenden Darme eigentümlich und fast Null ist im Darme post mortem, ist zuzuschreiben weder den Mikroben, noch den Fermenten, noch der Galle, noch dem Darminhalte, noch den Drüsen Brunners oder jenen Lieberkühns, sondern dem Epithel, welches den wirksamen Teil des Absorptionsapparates ausmacht.«[2])

Dagegen ist Ransom auf Grund seiner Untersuchung zu diesem Schlusse gekommen: »Das Gift wird weder vom Magen noch vom Darm absorbiert, infolgedessen erscheint weder Gift noch Antitoxin im Blute, und es wird nicht zerstört, sondern fliefst unverändert durch den ganzen Kanal und wird per anum ausgeschieden.«[3])

1) a. a. O., S. 618.
2) Zentralbl. f. Bakter., Bd. XV, S. 303.
3) Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 8.

Diese allen bis dahin gemachten Erfahrungen widersprechenden Schlufsfolgerungen von Ransom haben Vincenzi[1]) sogar veranlafst, öffentlich seinen Zweifel an der Richtigkeit der Experimente von Ransom zu verkündigen, worauf Ransom[2]) erwiderte, dafs er 60—70 fach gröfsere Giftdosen angewandt hätte, wodurch das Auffinden des Giftes bedeutend erleichtert worden wäre.

Endlich ist noch die Arbeit von Thalmann zu berücksichtigen, der zahlreiche Fütterungsversuche mit Tetanusbazillen an Meerschweinchen, bei denen vorher der Darmkanal durch verschiedene energische chemische Reizmittel oder »sehr spitze Glassplitter« lädiert war, ausgeführt hat und auf Grund seiner Experimente zu dem Schlufs gekommen ist, dafs »auch beim Bestehen sehr schwerer Darmschädigungen die Anwesenheit von Tetanusbazillen und Tetanusgift im Darmtraktus des Meerschweinchens von der Speiseröhre nach abwärts für den Träger ohne Bedeutung ist.«[3])

Alle diese hier geschilderten Versuche haben, wie wir sehen, angeblich den Beweis geliefert, dafs nach einer Einführung selbst grofser Mengen von Tetanusbazillen oder Tetanusgift per os die Tiere keine typischen Krankheitserscheinungen, wie wir sie bei den an Tetanus erkrankten Tieren zu finden gewohnt sind, zeigen. Aber aus keinem von den geschilderten Versuchen ist zu entnehmen, ob nicht irgendwelche anderen Erscheinungen bei den gefütterten Tieren zum Vorschein kamen, und die Angaben über das Schicksal der per os einverleibten Bakterien bzw. Gifte nach der Passage des Verdauungstraktus widersprechen einander. Das letzte kann auch nicht befremden, denn die Versuche wurden von den Autoren in der Weise angestellt, dafs man aus ihnen keine einheitlichen Ergebnisse erhalten konnte. Dafs es in der Tat so ist, das beweisen die in ganz gleicher Weise ausgeführten, aber ihren Ergebnissen nach einander widersprechenden Versuche von Vincenzi und Ransom.

1) Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 25.
2) Ebenda, S. 403.
3) Zeitschr. f. Hyg., Bd. 33, S. 400.

Vincenzi[1]) hat Meerschweinchen durch die Schlundsonde je 5—10 ccm Tetanustoxin in den Magen eingeführt und nach 5 Stunden deren Magen, Dünn- und Dickdarm mit ihrem Inhalte, wie auch die vor der Tötung erhaltenen Exkrete, auf Mäuse verimpft und bekam ein negatives Resultat.

Ransom[2]) hat in gleicher Weise Meerschweinchen durch die Schlundsonde je 5—10 ccm Tetanustoxin in den Magen eingeführt und in ganz gleicher Weise nach 4—5 Stunden deren Magen, Dünn- und Dickdarm mit ihrem Inhalte, wie auch die vor der Tötung des Tieres erhaltenen Exkrete, auf Mäuse verimpft und bekam ein positives Resultat.

Da aber die Zusammensetzung des Kotes (seiner organischen und anorganischen Bestandteile, seiner Bakterien und deren Stoffwechselprodukte) nicht etwas Bestimmtes und Konstantes, sondern etwas sehr Wechselndes ist, so müfsten auch die mit diesem ausgeführten Impfversuche verschieden ausfallen. Und es ist doch wohl bei derartigen Versuchen sehr schwer zu entscheiden, ob nicht das Fehlen von einigen Erscheinungen bei den negativ ausgefallenen Versuchen auf die Beeinflussung der anderweitigen Bestandteile und Bakterien des Kotes und deren Stoffwechselprodukte zurückzuführen ist; ebenso ist es anderseits möglich, dafs bei den angeblich positiv ausgefallenen Experimenten die Erscheinungen durch dieselben Momente vorgetäuscht waren.

In den oben (Tab. I) geschilderten Versuchen sahen wir, dafs die tetanischen Erscheinungen bei den geimpften Mäusen fehlten, obwohl in der Bouillon zahlreiche Tetanussporen nachgewiesen wurden; diese traten aber zum Vorschein, nachdem die Bouillon bei 80° erwärmt wurde. Die weiteren Versuche werden auch den Beweis liefern, dafs mit normalem Kot geimpfte Tiere tetanusähnliche Erscheinungen vortäuschen, die in einigen Fällen nach 5—10 Tagen verschwinden, in den anderen zum Exitus des Tieres führen. Diese Experimente werden auch nachweisen, dafs der Menge des Virus bei den Fütterungs-

1) Deutsche med. Wochenschr., Nr. 25.

2) Ebenda, Nr. 8.

versuchen keine wichtige Rolle zuzuschreiben ist. Was die anderweitigen Versuche von Ransom anlangt, so sind in diesen, meines Erachtens, auch andere Fehlerquellen nicht ausgeschlossen.

Der Autor legt sehr viel Wert darauf, dafs die verschiedenen Teile des Verdauungstraktus mit ihrem Inhalte auf Mäuse verimpft verschieden intensiv gewirkt haben: »Magen — leichter Tetanus, Dünndarm — mäfsiger Tetanus und Dickdarm — Tetanustod nach 3 Tagen (Versuch 2)«.[1])

Dafs diese verschiedene Wirkung der verschiedenen Teile des Verdauungstraktus die vorausgegangenen Erwägungen nicht widerlegt, sondern sogar bestätigt, das folgt aus der Tatsache, dafs in dem stark sauren Mageninhalt des Meerschweinchens keine oder nur sehr wenige wirksame Keime sind, ebensowenig Keime sind im teilweise noch sauren Inhalt der oberen Dünndarmteile vorhanden, und nur im Dickdarm sind sie sehr zahlreich. Und aufserdem, ob der gröfste Teil des in den Magen des Meerschweinchens eingeführten Giftes, angenommen, dafs es unzerstört und unresorbiert bleibt, schon nach 4 Stunden im Dickdarm erscheint, mufs doch fraglich erscheinen, nachdem Munk festgestellt hat: »Bei den kleinen Herbivoren, Kaninchen und Meerschweinchen, sind die Magenbewegungen so träge, dafs der Inhalt sehr lange Zeit im Magen stagniert«.[2]) Noch unwahrscheinlicher ist es aber, dafs das verfütterte Gift schon nach 2 Stunden mit dem Kot ausgeschieden sein soll, wie aus folgender Mitteilung Ransoms in demselben Versuch folgt.

»Zwei Stunden nach der Vergiftung hatte das Meerschweinchen 12—15 ccm Exkremente entleert. Davon bekam eine Maus 0,5 ccm unverdünnt, sie starb innerhalb 25 Stunden an allgemeinem Tetanus. Die Exkremente stammen zum gröfsten Teil aus dem Darm, zum kleineren Teil aus der Harnblase.«

Aus diesen Ergebnissen wäre doch, meines Erachtens, mit gröfserer Wahrscheinlichkeit der Schlufs zu ziehen, dafs die hervorgetretenen Erscheinungen bei den Mäusen auf die Wirkung

1) Vom Meerschweinchen, welches nach 4 Stunden nach der Fütterung getötet wurde.

2) a. a. O., S. 141.

des Kotes oder Urins selbst oder beider zusammen zurückzuführen sind.

Dafs auch der normale Urin tetanusähnliche Erscheinungen beim Versuchstier erzeugen könne, das haben v. Leyden und Blumenthal[1]) hervorgehoben, indem sie ausdrücklich betont haben: »Man lasse sich ja nicht täuschen durch klonisch-tonische Krämpfe, welche man gelegentlich mit Urin von Menschen, namentlich aber von Pflanzenfressern hervorrufen kann. Diese sind durch den Salzgehalt des Urins bedingt.« Auch die von mir ausgeführten und weiter zu schildernden Versuche haben es bestätigt.

Aber davon abgesehen, ist es doch möglich, dafs nach 2 Stunden das resorbierte Gift mit dem Harn ausgeschieden war, und es mufste zuerst entschieden werden, ob die Wirkung im Ransomschen Falle auf Kot oder Urin zurückzuführen sei. Dafs auch diese Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen ist, haben Bruschetini, Charrin und Kartullis[2]) bewiesen, dafür sprechen mit grofser Wahrscheinlichkeit, wie später bewiesen werden wird, einige von mir angestellten Versuche und der Versuch 3 von Ransom selbst.

In diesem Versuche wurden einem 500 g schweren Meerschweinchen 10 ccm 5 proz. Tetanustoxinlösung per os eingeführt. »Nach 2 Stunden hatte das Tier«, wie Ransom berichtet, »ca. 15 ccm Flüssigkeit mit einigen Stückchen festen Kotes entleert. Von der Flüssigkeit, welche mit Kotbestandteilen imprägniert war, bekam eine Maus $^1/_{20}$ ccm: 24 Stunden Tetanustod; eine Maus $^1/_{2000}$ ccm: 3 Tage Tetanustod; 1 Maus $^1/_{50000}$ ccm: in 5 Tagen Tetanustod. Der Rest der entleerten Flüssigkeit wird mit dem entleerten festen Kot verrieben, davon bekam eine Maus $^1/_{10000}$ ccm: in 36 Stunden Tetanustod. Der Behälter wird jetzt gereinigt. Es sammelten sich in den nächsten 12 Stunden ca. 40 ccm Flüfsigkeit und mehrere Stückchen Kot an. Von dem verriebenen Kot und Flüssigkeit bekam eine Maus $^1/_{20}$ ccm: sie macht

1) Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, 1900, S. 11.

2) Ebenda.

einen ziemlich starken Tetanus durch und war am 8. Tage(!) noch sehr krank«.[1])

Aus diesem Versuche, in dem $^{1}/_{50000}$ ccm der Exkrete in 5 Tagen den Tod der Maus hervorgerufen haben, geht mit groſser Wahrscheinlichkeit hervor, daſs in diesen Toxin vorhanden war. Und wenn wir mit dem Autor annehmen, daſs das Toxin weder zerstört, noch resorbiert und mit dem Kot per anum ausgeschieden wird, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf: warum haben die im Laufe der weiteren Stunden (nach den ersten 2 Stunden) ausgeschiedenen Kotmassen in einer Menge von $^{1}/_{20}$ ccm, also in 2500 mal gröſserer, in 8 Tagen die Maus noch nicht getötet, wenn aus dem vorher geschilderten Versuch 2 nach Ransom folgte, daſs vier Stunden nach der Fütterung die Hauptmenge des Giftes im Dickdarm vorhanden sein sollte?

Die beiden von Ransom geschilderten Ergebnisse sind nach seiner Deutung vollständig unvereinbar. Dagegen werden beide Versuche leicht verständlich und erklärlich, wenn man annimmt, daſs das Gift mit dem Harn ausgeschieden war.

Was die Versuche von Thalmann betrifft, so scheint mir bei deren Schilderung sehr auffallend zu sein, daſs die Meerschweinchen, trotzdem sie mit Ol Ricini und Natr. Carbonicum-Lösung, oder mit Ol. Crotonis und Natr. Carbon., oder Extractum Colocynthid. und Natr. Carbon., oder mit Pulv. Sennae und Natr. Carbon., oder mit »sehr spitzen« Glassplittern und Tinct. Opii nach einer 1 tägigen Hungerperiode vor der Fütterung mit Tetanusbazillen vorbehandelt wurden, eines »dauernden Wohlbefindens«[2]) sich erfreuen und überhaupt keine krankhaften Erscheinungen gezeigt haben sollten.

Wie in der Einleitung erwähnt wurde, hat Kolle die Vorbehandlung der Meerschweinchen durch Verfütterung von Sodalösung und Tinct. Opii als einen ziemlich rohen Angriff bezeichnet, durch den die Tiere unter allen Umständen erheblich geschwächt werden, und meint, daſs bei gleicher Versuchsord-

1) a. a. O., S. 118.

2) a. a. O., S. 396—399 (meine Kursivschrift).

nung wohl auch andere Mikroorganismen der Cholera ähnliche Krankheitsprozesse hervorrufen können. Aus allen zuletzt geschilderten Erwägungen heraus hielt ich es für angezeigt, die Frage nachzuprüfen.

Die Versuche wurden mit Agar- und Gelatinetetanuskulturen und mit 5 proz. Toxinlösung zum Vergleich ausgeführt.

Bei Prüfung der Virulenz des im Laboratorium des Hygienischen Institutes zurzeit vorhandenen Tetanusstammes stellte sich heraus, dafs eine Platindrahtspitze der auf Agar gezüchteten Kultur eine Maus bei subkutaner Einverleibung in 3 Tagen tötete, während eine in gleicher Weise mit Gelatinekultur geimpfte Maus erst nach 6 $^1/_2$ Tagen einging. Das zu den Versuchen benutzte Toxin war etwas älteren Datums, darum war es notwendig, an verschiedenen Tieren Vorprüfungen anzustellen. Es wurde deshalb eine Maus, ein Meerschweinchen und Kaninchen mit dem Toxin subkutan geimpft. Die Maus wurde mit einer Drahtspitze von Tetanustoxin geimpft und ging erst nach 3 Tagen ein. Das Meerschweinchen und Kaninchen wurden mit je 5 ccm einer 5 proz. Toxinlösung subkutan geimpft (Tabelle II).

Die Ergebnisse dieser Impfung haben die Vermutung, dafs das Gift schwach wirksam sein werde, bestätigt, aber aufserdem hat das Kaninchen sehr merkwürdige Erscheinungen gezeigt, die es für sehr zweckmäfsig erscheinen liefsen, noch weitere Versuche mit diesem Toxin anzustellen.

Wie die Tabelle II zeigt, hat die kolossale Menge von 5 ccm der 5 proz. Toxinlösung nach 24 Stunden beim Meerschweinchen 2 nur eine Lähmung des linken Hinterbeins hervorgerufen. Aber nach 48 Stunden waren schon alle Extremitäten gelähmt, und es war schon im Eingehen.

Das Tier wurde chloroformiert und aus dem Herzen frisch entnommenes Blut, sowie Urin, Galle, Rückenmark, Leber und Milz auf Mäuse verimpft.

Blut, Urin und Galle wurden direkt, die Organteile mit steriler physiologischer Kochsalzlösung fein verrieben auf je zwei Mäuse verimpft. Von den elf geimpften Mäusen ist nur

(Fortsetzung des Textes auf S. 125.)

Tabelle II.

Lfd. Nr.	Tierart	Gewicht in g	Art der Impfung	Tag der Impfung	Verlauf	Tag des Todes	Bemerkungen
1	Maus	13	Eine Drahtspitze reinen Toxins I subkutan, links	16. X.	17. X., linke hint. Extremität gestreckt, abends beide hintere Extremitäten.	19. X.	Robbenstellung
2	Meerschw.	410	5 ccm 5 proz. Toxinlösung I subkutan rchts. geimpft	19. X.	20. X., 370 g, r. h. Extr. 21. X., 335 g, hint. Extr. gestr., vord. angezogen. Dyspnoe. Durch Chlorof. getötet.	21. X.	
3	Maus	15	0,4 ccm Blut v. Meerschw. Nr. 2.	21. X.	munter	27. XI.	stark abgemagert
4	»	14	»	»	»	—	Bleibt a. Leb.
5	»	16	0,5 ccm Urin v. Meerschw. Nr. 2.	»	»	—	»
6	»	13	0,8 ccm Urin v. Meerschw. Nr. 2.	»	Die ersten Tage sieht krank aus und ist sehr empfindlich. Erholt sich	—	»
7	»	15	0,5 ccm Galle v. Meerschw. Nr. 2.	»	munter	—	»
8	»	16	0,2 ccm Rückenmark v. Meerschw. Nr. 2.	»	»	2. XI.	stark abgemagert
9	»	14	0,5 ccm Rückenmark v. Meerschw. Nr. 2.	»	22. X. linke hint. Extremität gestreckt	24. X.	Robbenstellung
10	»	13	0,5 ccm Leberemulsion v. Meerschw. Nr. 2.	»	munter	—	Bleibt a. Leb.
11	»	15	0,5 ccm Leberemulsion v. Meerschw. Nr. 2	»	»	—	»
12	»	17	0,5 ccm Milzemulsion v. Meerschw. Nr. 2.	»	»	—	»
13	»	14	»	»	»	—	»

Fortsetzung der Tabelle II.

Lfd. Nr.	Tierart	Gewicht in g	Art der Impfung	Tag der Impfung	Verlauf	Tag des Todes	Bemerkungen
14	Kaninchen	1470	5 ccm Toxinlösung I subkutan geimpft	19. X.	20. X., 1450 g, munter 21. X., 1425 g, » 22. X., 1355 g, Abdom. aufgetrieben. 23. X., 1310 g, Diarrhöe 24. X., 1180 g, » 25. X., 1120 g, » 26. X., 1140 g, » 27. X., 1175 g, keine 28. X., 1180 g, sehr empfindlich, 30. X., 1240 g, auch träg. 31. X., 1285 g, » » Bis zum 6. XI. keine Veränderungen, nur das Gewicht nimmt fortwährend beträchtlich ab. 6. XI., 1150 g, Hasensprung 9. XI., 1205 g, Hasensprung. 11. XI., 1260 g, 13. XI., 1325 g, 20. XI., 1300 g, 27. XI., 1180 g, 2. XII., 1120 g, 9. XII., 1085 g, starker Hasensprung u. beim Springen schleudert es mit der hinteren Extremität.	14. XII.	Leiche 935 g schwer. Absolut keine Kontraktur.
15	Maus	18	0,8 ccm Blut v. Kaninchen Nr. 14 nach 2 Std. nach der Injektion aus der Ohrvene entnommen.	»	Nach 2 Tagen sehr empfindlich, struppig. Haar, träge.	6. XII.	Sehr mager.
16	»	16	»	»	»	9. I. 06.	»
17	»	17	»	»	»	20. XI.	»

die mit 0,5 ccm der Rückenmarksemulsion geimpfte (Nr. 9) in drei Tagen eingegangen, unter dem Bilde der typischen Robbenstellung. Dagegen zeigte die zweite (Nr. 8), mit 0,2 Rückenmarks-

emulsion geimpfte Maus keine tetanischen Erscheinungen, war stark abgemagert und ging am zwölften Tage ein, und eine von den mit je 0,4 ccm Blut geimpften Mäusen (Nr. 3) ist erst nach 37 Tagen eingegangen, war auch stark abgemagert, ohne irgendwelche tetanische Erscheinungen zu zeigen.

Noch auffallender waren die Erscheinungen bei dem geimpften Kaninchen Nr. 14. Die ersten drei Tage sah es ganz munter aus, aber es nahm fortwährend beträchtlich an Gewicht ab. Am vierten Tage stellte sich eine starke Diarrhöe ein, die vier Tage anhielt. Nachher hat sich das Tier erholt, aber am 18. Tage trat neben einer starken Empfindlichkeit ein ausgesprochener Hasensprung zutage, der bis zum Tode bestehen blieb. Das Kaninchen ist andauernd abgemagert, hatte keine Frefslust, sah elend aus und ist nach ca. zwei Monaten eingegangen, ohne irgendwelche typische tetanische Erscheinungen zu bieten.

Zwei Stunden nach der Impfung wurde vom Kaninchen aus der Ohrvene Blut entnommen und auf Mäuse (15, 16 und 17) verimpft. Auch diese sind erst nach 32, 48 bzw. 79 Tagen an Marasmus zurgunde gegangen.

Wie bekannt, hat Dönitz folgende Beobachtung gemacht: »Wenn man Kaninchen eine geringe Menge reines Gift oder ein nicht genau neutralisiertes Gift-Heilserumgemenge intravenös einspritzt, so kommt es vor, dafs die Tiere stark abmagern, ohne dafs sich bei ihnen eine Spur von Tetanus zeigt. Bei anderen treten geringe tetanische Erscheinungen, z. B. leichte Nackenstarre, interkurrent auf. Selten erholen sich solche Tiere wieder, meist gehen sie unter starker Abmagerung zugrunde.«[1])

Anderseits haben Roux und Borrel[2]) nachgewiesen, dafs:

»Das Meerschweinchen und Kaninchen bei zerebraler Gifteinführung mit Hasensprüngen, epileptischen Krisen, Polyurie und motorischen Störungen reagiert, und bei dieser Gifteinverleibung die Kontrakturen fehlen.«

---

1) Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 27, S. 430.

2) Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, 1901, S. 27.

In meinem Versuche an dem Kaninchen 14, dem eine Menge von 5 ccm 5 proz. älterer Toxinlösung subkutan einverleibt war, traten zu gleicher Zeit Marasmus und die von Roux und Borell geschilderten zerebralen Erscheinungen hervor, was man vielleicht auch anders, wie es die erwähnten Autoren glaubten, deuten kann, wofür auch die später zu schildernden Beobachtungen sprechen.

Wir wollen aber zu den eigentlichen Fütterungsversuchen übergehen.

Die Fütterung von Meerschweinchen und Kaninchen wurde mit einem ganz feinen Nelatonkatheter ausgeführt. Im Gegensatz zu Thalmanns Behauptung, dafs »es unmöglich ist, den Meerschweinchen auch durch einen ganz schwachen Katheter die Kulturen in den Magen einzuführen«, mufs ich hervorheben, dafs es regelmäfsig sehr leicht gelingt, wenn man einen ganz weichen Nelatonkatheter benutzt und ihn durch einen zwischen die Zähne des Tieres eingeklemmten, mit einem halbkreisförmig ausgebohrten Gang versehenen Würfel einführt. In der bezeichneten Weise ist es mir immer gelungen, die Tiere zu füttern und keines hat jemals etwas aspiriert.

Es wurden zwei Kaninchen mit Toxin, ein Kaninchen mit Toxin und Kulturen, ein Kaninchen mit Agarkulturen und eins mit Gelatinekulturen gefüttert. In gleicher Weise und mit demselben Material wurden auch Meerschweinchen gefüttert, und aufserdem, mit Rücksicht auf die eigenartigen Ergebnisse des Vorprüfungsversuches am Kaninchen Nr. 14, sind zum Vergleich einige Kaninchen subkutan resp. intravenös mit gleichem Material geimpft worden.

Um auch die bei der Schilderung der Versuche von Ransom geäufserten Erwägungen nachzuprüfen, habe ich von einem mit 20 ccm Toxinlösung geimpften Kaninchen und Meerschweinchen vor der Fütterung und 2 und 4 Stunden nach derselben Kot und Urin isoliert entnommen und auf Mäuse verimpft.

Vor der Fütterung wurde der Kot durch Massage ausgeprefst und der Urin vermittelst eines Nelatonkatheters entnommen.

Und um nach der Fütterung Urin und Kot getrennt zu bekommen, wurde dem Tier auf die gesäuberte Genitalgegend ein kleiner Glasbecher mit um den Körper herumgeschlungenen Bändern befestigt und es in einem gepolsterten Kaninchenbehälter eingesperrt, so dafs es sich nicht bewegen konnte.

Auch verschiedene Organteile und Kot von den verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktus eines Kaninchens wurden auf Mäuse verimpft (Tabellen III und IV).

Wie die Tabellen III und IV zeigen, haben fast sämtliche wie mit Toxin, ebenso mit Kulturen gefütterte Kaninchen fortwährend und beträchtlich an Gewicht abgenommen, aber nur zwei mit Toxin gefütterte und eins, dem das Toxin in die Ohrvene eingespritzt war, haben aufserdem auch mit Hasensprung reagiert.

Von den zwei mit je 10 ccm Toxin gefütterten hatte das alte (Nr. 1) 1480 g schwere keine zerebralen Erscheinungen und ist am Leben geblieben, während bei dem jungen (Nr. 13) 500 g schweren nach 29 Tagen Hasensprung auftrat, es ging nach 45 Tagen ein, ohne irgendwelche Kontrakturen zu zeigen. Dagegen zeigte sich beim alten Kaninchen (Nr. 2) nach Verfütterung von 20 ccm Toxin schon nach 14 Tagen Hasensprung und ein anderes (Nr. 19) 1860 g schweres hatte keinen Hasensprung und zeigte kurz vor dem Tode eine Streckung der vorderen Extremitäten. Ob die Unterschiede in den Erscheinungen auf die Altersdifferenz, das Impfmaterial, individuelle Besonderheiten oder auf die nachgewiesene Lebercoccidiose zurückzuführen sei, blieb unentschieden. Allerdings hatte auch das erwähnte Kaninchen (Nr. 19) eine stark ausgebreitete Lebercoccidiose.

Bemerkenswert ist auch die Tatsache, dafs bei dem mit Agarkultur gefütterten Kaninchens (Nr. 17), das am dritten Tage einging, der Magen mit Speisen prall gefüllt, alle Därme dagegen ganz leer waren, und dafs das mit 3 ccm (!) auf 80° erwärmter Kultur subkutan geimpfte Kaninchen (Nr. 18) am Leben blieb, während das mit derselben Kultur gefütterte Kaninchen (Nr. 19) nach 20 Tagen einging.

(Fortsetzung des Textes auf S. 133.)

Tabelle III.

Lfd Nr.	Tierart	Gewicht in g	Art der Impfung	Tag der Impfung	Verlauf	Tag des Todes	Bemerkungen
1	Kaninchen	1480	10 ccm 5 proz. Toxinlös. I mit dem Nelatonkathet. in den Magen eingeführt	19. X.	Bis 23. X. ganz munter, 1425 g. 24. X., 1910 g, Diarrhöe, die drei Tage dauert. 27. X., 1265 g, O.B. 4. XI. 1190 g, träge. 10. XI. 1250 g. Dann erholt sich aber noch am 20. XII., 1420 g.	—	Bleibt a. Leb.
2	»	1490	20 ccm 5 proz. Toxinlös. I i. gl. Weise in den Magen eingeführt.	20. X.	Bis 27. X. munter, aber verliert an Gewicht. 28. X., 1395 g, sehr empfindlich, träge. 30. X., 1310 g auch. 2. XI. 1265 g, der Nacken sehr steif u. läfst sich nicht z. Seite bewegen. 3. XI. 1290 g, Hasensprung. 6. XI, 1245 g, auch. 9. XI., 1155 g, auch. 12. XI., 1270 g, auch. Bis 29. XI. nimmt an Gewicht zu. 29. XI., 1520 g, sieht munt. aus. Hasensprung. 30. XI. 1460 g. 31. XI., 1390 g, Nachher zeigt das Gewicht unb. Schwank.	7. 1. 06.	Vord. Extr. gestreckt, der Nacken steif.
			20 ccm Gelat.-Tetanuskult. (10 Tag altes Röhr.) in den Magen eingeführt.	29. X	Am 6. I 1345 g und so empfindlich, dafs beim leichtest. Berühren zusammen zuckt, rückt aus und springt weg.		
3	Maus	14	0,8 ccm Urin v. Kaninchen Nr. 2 vor der Fütterung.	20. X.	In den ersten Tagen sehr empfindl., Parese der hinter. Extremität, träge, aber erholt sich.	—	Bleibt a. Leb.
4	»	15	0,5 ccm Urin v. dems. Kan. n. 2 Std. nach d. Fütterung.	»	»	—	»
5	»	13	0,8 ccm Urin v. dems. Kan. n. 2 Std. nach d. Fütterung.	»	22. X. linke hint. Extr. gestreckt.	27. X.	Linke hinter. Extrem. gestreckt.
6	Meerschw.	390	5 ccm Urin v. dems. Kan. n. 2 Std. nach d. Fütt., subr.		Wie Maus Nr. 3.	23 XII.	O. B.

Fortsetzung der Tabelle III.

Lfd. Nr.	Tierart	Gewicht in g	Art der Impfung	Tag der Impfung	Verlauf	Tag des Todes	Bemerkungen
7	Maus	14	0,8 ccm Urin v. dems. Kan. nach 4 Stdn.		Wie Maus Nr. 3.	—	Bleibt a. Leb.
8	»	16	0,8 ccm Urin v. dems. Kan. nach 4 Stdn.		»	—	»
9	»	17	0,5 ccm Blut v. dems. Kan. nach 2 Std.		munter.	—	»
10	»	15	»		Sehr empfindl., träge und struppiges Haar.	23. XI.	O. B.
11	»	14	0,5 ccm Kot. v. dems. Kan. nach 4 Stdn.		»	22. X.	»
12	»	18	0,8 ccm Kot. v. dems. Kan. nach 4 Stdn.		»	—	Bleibt a. Leb.
13	Kaninchen	500	10 ccm Toxinlösung I durch den Nelatonkath. in den Magen eingeführt.	21. X.	Die erste Zeit munter und nimmt an Gewicht zu. 5. XI. 590 g. 6. XI. 560 g. 9. XI. 500 g. 11. XI. 455 g. 14. XI. 425 g. 19. XI. 410 g. Hasensprung. Nachdem nimmt immer an Gewicht zu. 2. XII. 520 g, aber sieht elend aus.	5. XII.	Stark ausgebreitete Lebercoccidiose.
14	»	800	1 ccm 5 proz. Toxinlös. I in die linke Ohrvene	»	22. X. 740 g. Das Ohr gelähmt. 23. X. 710 g. Die vorder. Beine stark gestreckt und bleiben so auch beim Laufen. 28. X., 650 g, Diarrhöe. 30. X., 580 g, Kontraktur der Wirbelsäule und leichte Parese der hint. Extremit. 31. X. 530 g. Hasensprung.	1. XI.	Linkes Ohr gelähmt, alle Beine stark gestreckt u. Kontraktur der Wirbelsäule.
15	»	410	$\frac{1}{2}$ ccm 5 proz. Toxinlös. I in die rechte Ohrvene.	»	22. X., 320 g, liegt ohnmächtig; beim Aufstellen fällt um; stark Dyspnoe und absolute Unempfindlichkeit. Stimme sehr leise und heiser. Auch auf ganz tiefe Nadelstiche reagiert nicht. Durch Chloroform getötet.	22. X.	Magen prall gefüllt, ebenso der Dickdarm.

Tabelle IV.

Lfd. Nr.	Tierart	Gewicht in g	Art der Impfung	Tag der Impfung	Verlauf	Tag des Todes	Bemerkungen
1	Maus	13	Mit 0,8 ccm Blut vom Kanin. Nr. 15 (Tab. III).	22. X.	munter	—	Bleibt a. Leb.
2	»	14	»	»	Einige Tage sehr empfindlich u. träge, dann erholt sich.	—	»
3	»	13	Mit 0,5 ccm Galle von Kanin. Nr. 15 (Tab. III).	»	21. X. hint. link. Extremität gestreckt.	27. X.	Robbenstellung
4	»	14	Mit 0,8 ccm Urin vom Kanin. Nr. 15 (Tab. III).	»	Wie bei der Maus Nr. 2.	—	Bleibt a. Leb.
5	»	15	»	»	Dauernd empfindlich, Krämpfe, Zuckungen, träge.	3. XI.	O. B.
6	»	12	Mit 0,6 ccm Kot, Magen.	»	munter.	23. XI.	Milz stark vergröfsert.
7	»	14	»	»	munter.	—	Bleibt a. Leb.
8	»	16	Mit 0,6 ccm Kot, Dünnd	»	Wie bei der Maus Nr. 2.	19. XII.	Stark abgemagert.
9	»	18	»	»	auch	—	Bleibt a. Leb.
10	»	15	Mit 0,6 ccm Kot, Dickd.	»	auch	24. XI.	Milz sehr grofs und bein. schwarz
11	»	18	»	»	auch	25. X.	»
12	»	13	Mit 0,8 ccm Leberemulsion.	»	23. X. linke hint. Extremität gestreckt.	26. X.	Robbenstellung.
13	»	15	»	»	25. X. recht. hint. Extremität gestreckt.	7. XI.	
14	»	14	Mit 0,8 ccm Milzemulsion.	»	23. X. linke hint. Extremität gestreckt.	25. X.	»
15	»	16	»	»	»	27. X	»
16	Kan.	1775	2 ccm einer Aufschw. von einer Agarkult. (4 T. a.) i. 10 ccm Kochsalzlös. in die l. Ohrvene.	27. X.	Das Tier nimmt regelmäfsig zu, frifst gut u. zeigt überhaupt keine krankhaften Erscheinungen.	—	Bleibt am Leben.

Fortsetzung der Tabelle IV.

Lfd. Nr	Tierart	Gewicht in g	Art der Impfung	Tag der Impfung	Verlauf	Tag des Todes	Bemerkungen
17	Kaninchen	1690	Die Aufschw von 7 Agarklt i Kochsalzl d. d. Nelatonk. i den Magen eingeführt.	22. XI.	23 XI. 1570 g. Nichts zu bemerken. 24 XI 1535 g, träge 25. XI. früh 1490 g, träge. abends †.	25. XI.	Der Magen prall gefüllt, alle Därme ganz leer.
18	»	1830	Von 3 verflüs. Gelatinekult m. d. Stichteil v 3 Agarkult 3 ccm nach ½ stündigem Wärm b. 80° subkutan auf Rücken verimpft.	»	24. XI. 1760 g. Empfindlich, träge. 26. XI. 1690 g, Parese der hint Extrem. 29 XI. 1680 g Die hint. Extrem. stark angezogen an den Abdomen u. werden beim Bewegen geschleppt. 3. XII. 1560 g. 6. XII. 1630 g. 10 XII 1750 g. 17 XII. 1820 g 22. XII. 1845 g.	—	Bleibt am Leben. Die Kontraktur der hinteren Extremitäten besteht.
19	»	1860	Aus demselb Gemisch der Kulturen, wie bei Nr 18 d. den Nelatonkath. 20 ccm in d Magen eingeführt.	»	23 XI 1950 g. Leib aufgetrieben, träge. 24. XI 1990 g, auch 25. XI 1695 g, Diarrhöe, die 3 Tage angehalten hat 2 XII. 1810 g. 5. XII. 1820 g, 10. XII. 1870 g.	12. XII	Stark ausgebreitete Lebercoccidiose. Streckung der vorderen Extremität.
20	Maus	16	Mit 0,6 ccm Kotemuls. von Kaninch. Nr. 19 vor der Fütterung.	»	23. XI. empfindlich, struppig. Haar, bewegt sich träge im Laufe einer Woche, dann erholt sie sich.	2 XII.	O. B.
21	»	18	Mit 0,6 ccm Kotemuls. 6 Std. nach d. Fütterung.	»	Wie bei der Maus Nr. 2.	7. XII.	»
22	»	15	Mit 0,6 ccm Urin nach 3 Std. nach d. Fütterung.	»	23. XI. munter. 24 XI. empfindlich, träge. 25. XI. Parese der hint. Extremität.	26. XI.	Robbenstellung.
23	»	17	Mit 0,6 ccm Urin v. Kan. v. d. Fütter.	»	Dauernd munter.	—	Bleibt am Leben.

Im ganzen sind von den fünf gefütterten Kaninchen vier nach längerer oder kürzerer Zeit eingegangen.

Von den drei intravenös geimpften Kaninchen hat sich das mit 2 ccm Kultur geimpfte (Nr. 16) ganz erholt und ist am Leben geblieben, während beide mit Toxin geimpften (Nr. 14 und 15) eingegangen sind, und zwar: das ältere, welches nach einigen Tagen mit Lähmungen, einer Kontraktur der Wirbelsäule und Hasensprung reagierte, nach 11 Tagen, und das zweite jüngere wurde schon am nächsten Tage tot aufgefunden.

Von den Mäusen, die mit vom Kaninchen 2 (Tab. III) nach 2 resp. 4 Stunden entnommenem Blut, Urin und Kot geimpft waren, ist eine (Nr. 5) mit nach 2 Stunden erhaltenem Urin geimpfte nach 7 Tagen mit tetanischen Erscheinungen zugrunde gegangen, eine (Nr. 10) mit 0,5 Blut geimpfte starb nach 3 Tagen und eine mit 0,5 Kot nach 2 Tagen, aber keine von den beiden letzteren zeigte die typische Robbenstellung, obgleich auch sie, wie alle anderen, auch die mit dem vor der Fütterung entnommenen Material geimpfte, krank aussahen und sehr empfindlich waren.

Anders haben sich die mit Organemulsionen und Exkreten von Kaninchen 15 geimpften Mäuse (Tab. IV) verhalten. Es sind von diesen 11 (von 15) im Laufe von 24 Stunden bis 2 Monaten zugrunde gegangen, aber eine typische Robbenstellung ist nur bei den mit Galle, Leber- und Milzemulsion geimpften aufgetreten. Auffallend ist es, dafs auch das Kaninchen, von dem das Material zur Impfung entnommen war, nur 410 g schwer und schon nach 24 Stunden im Eingehen war. Auch von den mit Kot und Urin vom Kaninchen (Nr. 19) geimpften Mäusen ging eine mit Urin geimpfte nach 4 Tagen ein, während von den mit Kot geimpften die mit dem vor der Fütterung entnommenen Kot nach 10 Tagen, und eine von den mit 6 Stunden nach der Fütterung erhaltene geimpften nach 15 Tagen zugrunde ging.

Auch hier zeigte nur eine von dem mit 3 Stunden nach der Fütterung erhaltenen Urin geimpfte Maus die typische Robbenstellung.

Wie wir sehen, kann man aus den Ergebnissen der an den Mäusen ausgeführten Versuche keine bestimmten Schlüsse über irgendwelche Beziehungen derselben zu der vorausgegangenen Fütterung oder Injektion der Tiere, von denen das Impfmaterial entnommen wurde, ziehen.

Bemerkenswert ist es aber, dafs unter den geimpften Mäusen nur die mit Galle, alle mit Leber- und Milzemulsion geimpften und zwei von denjenigen, die mit nach $2^1/_2$—3 Stunden nach der Fütterung erhaltenem Urin geimpft waren, mit typischen, tetanischen Erscheinungen in einigen Tagen zugrunde gingen. Die Meerschweinchen haben im allgemeinen ebenso wie die Kaninchen auf die per os eingeführten Toxine und Kulturen reagiert. Die Erscheinungen waren nur insofern von denjenigen bei den Kaninchen abweichend, als bei keinem der gefütterten Meerschweinchen Hasensprung zur Beobachtung gekommen ist, obgleich sie mit demselben Toxin und mit gleichen Dosen gefüttert waren. Aufserdem ist keins von den mit Toxin gefütterten eingegangen; von den mit Tetanuskulturen gefütterten ging nur dasjenige, welchem Gelatinekulturen eingeführt waren, an Marasmus zugrunde.

Allerdings mufs hervorgehoben werden, dafs beide mit Toxin gefütterte Meerschweinchen trächtig wurden, was, meines Erachtens, irgendwelchen Einflufs auf die Ergebnisse des Versuches haben konnte (Tabelle V).

Übrigens, wie die Tabelle V zeigt, sind auch die Meerschweinchen (das mit Agarkulturen gefütterte ausgeschlossen) regelmäfsig und fortwährend abgemagert, und eins, Nr. 12, ging an Marasmus zugrunde.

Aufserdem hat das mit 20 ccm Toxin gefütterte Meerschweinchen schon zwei Tage nach der Fütterung eine sehr starke Kontraktur der Halsmuskulatur bekommen, die noch nach drei Monaten bestand. Es ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dafs beim Einführen des Katheters die Rachen- oder Ösophagusschleimhaut verletzt wurde (obgleich ich keine Gewalt anzuwenden brauchte), aber dann widerspricht dieser Versuch den oben erwähnten von Thalmann.

Tabelle V.

Lfd. Nr.	Tierart	Gewicht in g	Art der Impfung	Tag der Impfung	Verlauf	Tag des Todes	Bemerkungen
1	Meerschw.	415	10 ccm 5 proz. Toxinlös. I mit Nelatonkathet. in den Magen eingeführt.	19. X.	20. X., 380 g, träge. 21. X. 385 g, 23. X. 360 g, stöhnt fortwähr. 24. X. 340 g, stöhnt fortwähr., sehr empfindlich. 26. X. 370 g, sehr empfindlich. Im weiteren Verlauf nimmt fortwährend an Gewicht zu, es stellt sich nachher heraus, dafs es trächtig ist.	—	Bleibt a. Leb. u. zeigt keine tetanisch. Erscheinungen. Wirft 2 Jung., von denen d. eine tot ist, der andere munter und entwickelt sich gut.
2	»	345	20 ccm Toxinlösung I in gleich. Weise in den Magen eingeführt.	20. X.	21. X. 375 g ist sehr empfindl. f. jede Erschütterung, träge. 22. X. Kontraktur d. Halsmuskul., der Kopf hat d. Stellung eines Caput obstipum, u. ist auch mit Gewalt nicht gerade zu stellen. 23. X., 315 g, Diarrhöe dauert 2 Tage. 25. X., 325 g, Zittern, zuckt u. knirscht mit d. Zähnen. 27. X., 360 g, Allgemeinbefind. bess. Nimmt im weiter. Verlauf fortwäh. zu, da es trächtig ist.		Bleibt a. Leb. u. behält die Kontraktur. Wirft 3 Jung., von denen 2 tot sind. Das 3. stirbt am 4. Tage.
3	Maus	12	0,8 ccm Urin v. Meerschw. Nr. 2 vor der Fütterung entnommen.	»	21. X. Sehr empfindl., struppiges Haar und träge.	27. X	Ohne Besond.
4	»	15	0,5 ccm Urin v. Meerschw. nach 2 Stdn. nach der Fütterung.	»	auch.	—	Bleibt a. Leb.
5	»	11	auch.	»	21. X. link. hint. Extr. gestr., empfindl. u. träge.	4. XI.	Linke hinter. Extr. gestr.
6	»	13	0,5 ccm Urin v. Meerschw nach 4 Stdn. nach der Fütterung.	»	Empfindlich u. bewegt sich sehr träge.	—	Bleibt a. Leb.
7	»	12	auch.	»	»	—	»
8	»	14	0,5 ccm Kotemulsin v. Meerschw. 2 Stdn. vor d. Fütterung.	»	26. X. Eine Geschwulst, die nach einigen Tagen erweicht und entleert Eiter.	—	»

Fortsetzung der Tabelle V.

Lfd. Nr.	Tierart	Gewicht in g	Art der Impfung	Tag der Impfung	Verlauf	Tag des Todes	Bemerkungen
9	Maus	16	0,5 ccm Kotemulsin v. Meerschw. 4 Stdn. nach d. Fütterung.	20. X.	Wie bei der Maus Nr. 6.		Bleibt a. Leb.
10	»	13	auch.	»	Wie bei der Maus Nr. 3.	25. XI.	Ohn. Besond.
11	Meerschw.	650	Die Stichteile v. 3 Agarkult. (4 Tag) in 20 ccm Kochsalzlösung durch den Katheter in Magen eingeführt.	25. X.	Dauernd Wohlbefinden u. nimmt fortwährend an Gewicht zu.	—	Bleibt a. Leb.
12	»	680	1. 20 ccm von 3 Verflüssig.-Gelatinekult. durch den Katheter in den Magen eingeführt. 2. 10 ccm verflüssigt. Gelatinekultur (28 T.)	» 5. XI.	26. X., 650 g, munter. 27. X., 655 g, sehr empfindlich. 28. X., 685 g, stark heiser, beim Aufheben für die Rückenhaut strecken alle Extremitäten nach unten. 30. X. Allgemeinbefind. besser, heiser. 5. XI., 740 g, munter. 6. XI., 765 g, empfindl., träge. 7. XI., 685 g, sehr empfindlich. 8. XI., 645 g, auch, träge. 9. XI. 595 g, 10. XI. 535 g, 11. XI. 425 g. abends †.	11. XI.	Keine Kontrakturen. Alle Därme und Magen ganz leer.
13	»	560	In beiden Nasenöffngn. die Schleimhaut b. Blutg. verletzt und auf die verletzt. Stellen je 1 Öse Agarkultur angebracht.	28. X.	Ersten 3 Tage wenig, dann mehr empfindl. Beim Aufheben für die Rückenhaut streckt die Extremitäten, aber erholt sich.	—	Bleibt a. Leb.
14	»	625	In gl. Weise die Nasenschleimhaut verletzt u. je 1 Öse Toxinlösung eingebracht	»	auch.	—	Bleibt a. Leb.

Von Interesse ist noch, dafs beide mit Toxin gefütterte Meerschweinchen tote Junge geworfen haben.

Es wurde aufserdem zur Nachprüfung der Versuche von Thalmann noch zwei Meerschweinchen die Nasenschleimhaut bis zur Blutung stark lädiert und auf die lädierten Stellen Tetanustoxin bzw. -kulturen eingebracht. Beide Tiere waren die ersten 3—4 Tage sehr empfindlich, hatten keine Frefslust und sahen krank aus, aber haben sich bald ganz erholt, ohne irgendwelche tetanischen Erscheinungen zu zeigen.

Was die Mäuse, die mit dem vom Meerschweinchen 2 entnommenen Exkreten geimpft waren, betrifft, so gingen von den 8 geimpften Mäusen 3 ein, und zwar: eine (Nr. 3) mit Urin vor der Fütterung geimpfte nach 7 Tagen; eine zweite (Nr. 5) mit dem nach zwei Stunden erhaltenen Urin geimpfte — nach 15 Tagen und die dritte (Nr. 10) mit Kotaufschwemmung (vier Stunden nach der Fütterung erhalten) geimpfte — nach 36 Tagen. Und von allen zeigte nur die mit Urin geimpfte Maus (Nr. 5) eine Streckung des linken Hinterbeines.

Alle hier geschilderten Versuche haben, wie mir scheint, den Beweis dafür geliefert, dafs die Annahme, dafs das Tetanusgift, wie die Tetanusbazillen bei der Einführung in den Magen keine krankhaften Erscheinungen zu erzeugen imstande seien, unhaltbar ist, und dafs die von Ransom und Vincenzi ausgeführten Versuche keine Berechtigung zu den von den Autoren aus ihnen gezogenen Schlüssen geben.

Es blieb aber bei diesen Versuchen noch unentschieden, was eigentlich mit dem Virus bei der Passage des Verdauungstraktus geschieht, und warum nur die Gelatine-Tetanuskulturen bei dem Meerschweinchen und Kaninchen nach der Verfütterung einen Marasmus verursachen.

Da aber die Erfahrungen mit anderen Mikroorganismen, die auch, wie wir gesehen haben, vom Darmkanal aus ganz andere oder gar keine Erscheinungen hervorrufen konnten, gelehrt haben, dafs diese Eigentümlichkeit von der Einwirkung der Salzsäure des Magensaftes abhängig ist, so lag der Gedanke nahe, dafs es

sich auch beim Tetanusbazillus und seinen Toxinen so verhalten könnte.

Dafür sprachen auch die Erfahrungen einiger Forscher über die Wirkung der Salzsäure auf den Tetanusbazillus, bzw. das Tetanusgift.

So haben Tizzoni und Cattani[1]) festgestellt, dafs 1‰ Sublimat die Tetanussporen in 4 Stunden tötet; setzt man aber 0,5—1% HCl hinzu, so werden sie schon nach 3 Stunden abgetötet. In einer anderen Arbeit haben Tizzoni und Cattani[2]) auch noch hervorgehoben: »Von den anorganischen Säuren setzt die Salzsäure schon in kleinen Mengen die Toxizität des Tetanusgiftes herab und hebt sie bei längerer Einwirkung ganz auf.«

Auch Kitasato[3]) hat hervorgehoben, dafs die Säuren auf das Tetanustoxin eine ziemlich intensive zerstörende Wirkung ausüben.

Diese Erwägungen im Zusammenhang mit der von Fermi und Celli[4]) gemachten Beobachtung, dafs der Speichel, das Pepsin, der Pankreassaft, die Galle, der Magensaft und die Mikroben keine zerstörende Macht über das Tetanusgift besitzen, führten zu der Vermutung, dafs die Frage geklärt werden könnte, wenn man, um naturgetreu vorzugehen, den Magensaft direkt bei 37° auf die Bazillen und das Toxin einwirken liefse und die Pathogenität derselben vor und nach der Behandlung mit dem Magensaft prüfte.

In gleicher Weise konnte auch die Ursache der eigenartigen Wirkung der Gelatine-Kulturen nachgeprüft werden. Diese Ursache konnte hier in der niedrigeren Temperatur (22°), bei der die Gelatine-Kulturen gegenüber den Agar-Kulturen (37°) gezüchtet waren, liegen, oder in dem langsameren Wachstum, oder, endlich, in den Eigenschaften des Nährbodens selbst. Mit acht verschiedenen in der Tabelle VI verzeichneten, nach Probefrühstück gewonnenen Magensäften, für die ich dem Herrn Geheim-

1) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakol., Bd. 29, 1891.
2) Ebenda, Bd. 27.
3) Zeitschrift f. Hygiene, Bd. X.
4) Zentralblatt f. Bakter., Bd. XII, S. 617.

rat Prof. Dr. Ewald und Herrn Dr. Fuld zu Dank mich verpflichtet fühle, wurden die weiteren Versuche ausgeführt.

Vor der Benutzung wurden von jedem Magensaft, um über die Menge und Art der beigemengten lebensfähigen Bakterien unterrichtet zu sein, Gelatineplatten gegossen und Gelatineröhrchen geimpft und die angegangenen Kulturen mikroskopisch untersucht. Die Ergebnisse dieser Prüfung sind in der Tabelle VI verzeichnet.

Tabelle VI.

Lfd. Nr.	Nummer des Magensaftes	Acidität		Gelatinepl.		Gelatineröhrchen		Mikroskopische Untersuchung
		freie	gesamt.	n. 24 h.	n. 48 h.	Stich.	Strich.	
1	1791	36	62	0	+	0	0	Auf der Platte alpha 3 feine rundliche, graue homogene Kolonien. Mikroskopisch-Hefepilze.
2	1798	18	44	+	+	0	+	Auf den Platten alpha und beta graue und gelbliche runde Kolonien, auf der gamma 5 Kolonien — Hefepilze und Stäbchen.
3	1808	0	8	verflüssigt		+	+	Ziemlich reichliche Kolonien verschied. Gröfse schon nach 12 Std. Mikrosk. — Stäbchen, Hefepilze und Sarcinen.
4	1833	10	26	+	++	+	+	Sehr zahlr. Kolonien auf alpha u. beta, auf gamma 12 Kolonien. Zahlr. Stäbchen u. Sarcinen.
5	1862	4	24	verflüssigt		+	+	Wenige Stäbchen, sehr viel Hefepilze u. einige Kokken.
6	Netzg.	40	70	0	0	0	0	—
7	1865	20	40	0	+	+	0	Nur auf alpha vier Kolonien — Hefepilze.
8	123	44	76	0	0	0	0	—

Die ersten Versuche mit den Säften Nr. 1791 und Nr. 1798 wurden in der Weise angestellt, dafs auf je 10 ccm Magensaft je 10 ccm verflüssigter (bei 37°) Gelatinekultur bzw. 2 ccm Tetanustoxin II[1]) gegeben und nach 2 resp. 15 Stunden dauernden Aufenthalt im Thermostaten bei 37° auf Mäuse subkutan oberhalb der Schwanzwurzel verimpft wurden.

Einen Teil der Röhrchen habe ich 15 Stunden im Thermostaten gelassen mit der Absicht, festzustellen, ob dadurch, wie es Kitasato[2]) behauptet hat, die Wirksamkeit des Toxins beeinflufst wird (Tabelle VII).

1) 0,000002 dieses Toxins haben eine Maus am 4. Tag getötet. 2) a. a. O.

Tabelle VII.

Lfd. Nr.	Nr. des Magensaftes	Art u. Menge des Gemisches	Dauer im Thermost.	Injektionsmenge	Erste Erscheinungen	Ausgang	Bemerkungen
1	Kontrolltier	Gelatine-Reinkultur.	0	Drahtspitze	Nach 12 Std. rechte hint. Extr. gestr.	† nach $6^1/_2$ Tagen.	Robbenstellung
2	›	Toxinlösung (5 %).	0	›	Nach 12 Std. hint. Extrem. gestreckt.	† nach 3 Tagen.	›
3	1791	10 ccm Gelatinekultur auf 10 ccm Magensaft.	2 h	0,2	Nach 14 Std. hint. Extrem. gestreckt.	† nach 28 Stunden.	›
4	›	›	›	0,4	?	† nach 18 Stunden.	›
5	›	›	15	0,2	Nach 22 Std. linke hint. Extr. gestr.	erholt sich.	Bleibt am Leben.
6	›	›	›	0,4	Nach 14 Std. linke hint. Extr. gestr.	† nach 26 Stunden.	Robbenstellung.
7	›	›	›	0,6	?	† nach 14 Std. aufgef. word.	?
8	›	10 ccm Magensaft auf 10 ccm Toxinlös. II.	2 h	0,2	keine.	munter.	Bleibt am Leben.
9	›	›	›	0,4	›	›	›
10	›	›	0	0,2	Nach 12 Std. Parese d. hint. Extr., empf.	erholt sich.	›
11	›	›	0	0,4	Dauernd sehr empfindlich, Parese der Extr., träge.	† nach $7^1/_2$ Tagen.	Keine besonder. Erscheinungen.
12	1798	Wie bei Nr. 3.	2 h	0,2	Nach 15 Std. hinter. Extr. gestreckt.	† nach 28 Stunden.	Robbenstellung.
13	›	›	›	0,4		† nach 15 Std. aufgef. word.	›
14	›	›	15 h	0,2	keine.	† nach 9 Stunden.	?
15	›	›	›	0,4	Nach 12 Std. hintere link. Extr. gestr.	† nach 23 Stunden.	Robbenstellung.
16	›	›	›	0,6	?	† nach 8 Stunden.	›

(Fortsetzung der Tabelle VII.

Lfd. Nr.	Nr. des Magen-saftes	Art u. Menge des Gemisches	Dauer im Thermost.	Injek-tions-menge	Erste Erscheinungen	Ausgang	Bemerkungen
17	1798	Wie bei Nr. 8.	2 h	0,2	keine.	munter.	Bleibt am Leben.
18	»	»	»	0,4	Parese der hint. Extr., empfindlich.	erholt sich.	»
19	»	»	0	0,2	auch.	auch.	Nach 4 Woch. lebt noch u. sieht elend aus.
20	»	»	0	0,4	auch.	† nach 10 Tagen.	Sehr stark abgemagert.

Wenn wir die Wirkung des Virus auf die geimpften Mäuse vor und nach der Behandlung mit dem Magensaft vergleichen, so finden wir, dafs die zwei Stunden dauernde Einwirkung des Magensaftes die Toxizität der Bakterien und ihrer Gifte bedeutend herabgesetzt hat. Dabei haben der Magensaft, der die höhere Azidität besafs, und von den mit demselben Magensaft behandelten diejenigen Röhrchen, die 15 Stunden im Brutschrank standen, stärker die toxischen Eigenschaften des Virus beeinflufst. Und ein Vergleich der Wirkung der mit Magensaft behandelten Bakterien und Toxine zeigt, dafs die Toxizität des Giftes viel stärker beeinflufst war, als die Virulenz der Bakterien: während von den 12 mit Bakterien geimpften Mäusen nur eine (Nr. 3) am Leben blieb, überlebten von den 8 mit Toxin geimpften Mäusen 6.

Aber in Anbetracht dessen, dafs die Mäuse, wegen der grofsen einverleibten Dosen des Virus in kurzer Frist starben und bei den Mäusen, die aufserhalb der Beobachtungszeit, zwischen 8 Uhr abends und 8 Uhr früh, eingegangen sind die Zeit so berechnet wurde, als ob sie um 2 Uhr nachts starben, so schien mir die Frage noch nicht definitiv entschieden. Denn dadurch mufsten kleine Fehlerquellen entstehen, die aber bei den relativ kleinen Unterschieden in den Ergebnissen von grofser Bedeutung sein konnten.

Aus diesen Erwägungen konnte auch durch die in der Tabelle VII verzeichneten Versuche nicht entschieden werden, ob die bemerkten Veränderungen in der Tat auf die Salzsäure des Saftes zurückzuführen sind. Das haben aber unzweifelhaft die in der Tabelle VIII verzeichneten Versuche mit dem Magensaft Nr. 1808 bewiesen.

In diesem Magensaft war, wie die Tabelle VI zeigt, gar keine freie Salzsäure. Wenn also die Wirkung in den vorher erwähnten Versuchen auf die Salzsäure zurückzuführen war, so mufste man erwarten, dafs dieser Magensaft die Toxizität des Virus nicht oder nur sehr wenig beeinflussen würde.

Um dies entscheiden zu können, wurden in diesem Falle auf je 10 ccm Magensaft verschiedene Mengen (je 5 ccm; 3 ccm; 1 ccm und 0,2 ccm) der Gelatine-Kultur gegeben und 2 bzw. 4 Stunden im Brutschrank gehalten. Aufserdem, um eine gröfsere Beobachtungszeit zu schaffen, wurden die Mäuse gegen 8 Uhr abends geimpft und den nächsten Tag von 7 Uhr früh an beobachtet (Tabelle VIII).

Tabelle VIII.

Lfd. Nr.	Nr. des Magensaftes	Art u. Menge des Gemisches	Dauer im Thermost.	Injektionsmenge	Erste Erscheinungen	Ausgang	Bemerkungen
1	1808	5 ccm Gelat.-Kult. (12 Tag.) auf 10 ccm Magensaft.	2 h	0,2	Nach 11 Std. Streckung d. hint. Extrem.	† nach 13 Stunden	Robbenstellung.
2	»	»	»	0,4	?	† nach 11 Stunden	»
3	»	»	»	0,6	?	† nach 11 Stunden	»
4	»	3 ccm derslb. Kult. a. 10 ccm Magensaft.	»	0,2	Nach 11 Std. Streckung d. hint. Extrem.	† nach 13 ½ Stdn.	»
5	»	»	»	0,4	»	† n. 15 Stdn.	»
6	»	»	»	0,6	Nach 11 Std. sehr empfind. Keine Lähm.	† nach 3½ Tagen	Strupp. Haar, sehr mager.
7	»	1 ccm derslb. Kult. a. 10 ccm Magensaft	»	0,2	Nach 11 Std. rechte hint. Extr. gestr.	† nach 23 Stunden	Robbenstellung.

Fortsetzung der Tabelle VIII.

Lfd Nr.	Nr des Magensaftes	Art u. Menge des Gemisches	Dauer im Thermost.	Injektionsmenge	Erste Erscheinungen	Ausgang	Bemerkungen
8	180»	1 ccm derslb Kult a 10 ccm Magensaft.	2 h	0,4	Nach 11 Std. rechte hint. Extr gestr.	† nach 18 1/2 Stdn.	Robbenstellung
9	»	»	»	0,6	Nach 11 Std. hintere Extr. gestr., Dyspn.	† nach 12 1/2 Stdn.	»
10	»	0,2 ccm ders. Kult a 10 ccm Magensaft.	»	0,2	Nach 11 Std. linke hintere Extr. gestr.	† nach 20 1/2 Stdn.	»
11	»	»	»	0,4	»	† nach 23 Stunden	»
12	»	»	»	0,6	Nach 11 Std. liegt auf dem Rücken, Krämpfe i. d. gestr. Extr., Dyspn. Beim Anlass. zuckt stark zusam. und bleibt tot an der Stelle.	† nach 11 1/4 Stdn.	»
13	»	Gemisch wie bei Nr. 1.	4 h	0,2	Nach 11 Std. d. recht. hint. Extrem.	† nach 19 Stunden	»
14	»	»	»	0,4	»	† nach 14 Stunden	»
15	»	Gemisch wie bei Nr. 4.	»	0,2	Nach 18 Std. Streckung d. link. hinter. Extrem.	† nach 69 Stunden	Keine Robbenstllg.
16	»	»	»	0,4	Nach 11 Std d. hint. Extr. gestreckt.	† nach 22 Stunden	Robbenstellung.
17	»	Gemisch wie bei Nr. 7.	»	0,2	Nach 15 Std. d. recht. hint. Extr. gestr.	† nach 36 Stunden aufgefunden	»
18	»	»	»	0,4	Nach 18 Std. d. hint. Extr. gestreckt.	† nach 40 Stunden	»
19	»	Gemisch wie bei Nr. 10.	»	0,4	»	† nach 49 Stunden	»
20	»	»	»	0,2	Nach 11 Std. d. hint. Extr. gestreckt.	† nach 43 Stunden	»

In der Tat haben die Versuche ergeben, dafs selbst die Maus, welche mit 0,2 ccm des Gemisches von 10 ccm Magensaft und 0,2 ccm Kultur, also mit einer 50 mal kleineren Menge von Bazillen geimpft war, schon nach $20^1/_2$ Stunden eingegangen ist, während die in gleicher Weise mit 50 mal gröfserer Menge vorher geimpften Mäuse erst nach 28 — 29 Stunden starben. Aufserdem scheint es, als ob auch hier das längere Verbleiben des Gemisches im Thermostaten die Virulenz der Bakterien stärker beeinflufst hat.

Bemerkenswert ist noch, dafs einige Mäuse sich ganz anders der Wirkung des Virus gegenüber verhalten haben. So ist die Maus Nr. 6, die mit 0,6 ccm geimpft war, erst nach $3^1/_2$ Tagen eingegangen, während die mit 0,2 und 0,4 ccm derselben Mischung geimpften Mäuse schon nach $13^1/_2$ und 15 Stunden eingingen, und aufserdem, ebenso wie die Maus 15, keine Robbenstellung zeigten.

Wenn also die in der Tabelle VIII verzeichneten Versuche bestätigen, dafs die Salzsäure des Magensaftes die Virulenz der Bakterien und die Toxizität des Giftes herabsetzen, so war es doch, um eine feste Überzeugung zu gewinnen, noch notwendig, weitere derartige Versuche mit verschieden sauren Magensäften und minimalen Dosen von Bakterien bzw. Gift anzustellen. Aufserdem mufste noch die Ursache der abweichenden Virulenz der Gelatine- und Agarkulturen festgestellt werden.

Zu diesem Zwecke wurden auf je 5 ccm Magensaft nur je 5, 3 und 2 Osen[1]) Agarkultur oder je 1 und 0,2 ccm Gelatinekultur oder endlich je 1 ccm Toxinlösung II gegeben. Aufserdem war noch ein Gemisch von 5 ccm Magensaft, 5 ccm steriler Nährgelatine (amphoterer Reaktion) und 10 Ösen Agarkultur hergestellt und 2 und 14 Std. im Thermostaten gehalten (Tab. IX).

Wie die Tabelle IX zeigt, sind bei der Anwendung sehr kleiner Mengen von Agarkulturen die Unterschiede in der Wirkung der stark- und schwachsauren Magensäfte noch viel deutlicher zum Vorschein gekommen. Während die mit den mehr freie Salzsäure enthaltenden Magensäften Nr. 1865, Netzger und 123 behandelten Kulturen die geimpften Mäuse nicht zu

1) Öse = 2 mg.

Tabelle IX

Lfd. Nr.	Nr. des Magensaftes	Art u. Menge des Gemisches	Dauer im Thermost.	Injektionsmenge	Erste Erscheinungen	Ausgang	Bemerkungen
1	1833	2 Ösen Agarkultur (4Tag.) auf 5 ccm Magensaft.	2 h	0,2	Nach 69 Stdn. Parese der hint. Extrem.	Nach 7 Tag. d. hint. Extr. gestreckt.	Nach 24 Tag. lebt noch.
2	»	»	»	0,4	Nach 42 Stdn. d. hint. Extr. gestreckt.	† nach 4 Tg. 14½ Stdn.	Robbenstellung.
3	»	3 Ösen Agarkult. a 5 ccm Magensaft.	»	0,2	Nach 63 Stdn. d. recht. hint. Extr. gestr.	Keine Veränder.	Nach 24 Tag. lebt noch.
4	»	»	»	0,4	Nach 39 Stdn. d. recht. hint. Extr. gestr.	»	»
5	»	5 Ösen Agarkult. a 5 ccm Magensaft.	»	0,2	Nach 35 Stdn. hint. Extrem. gestreckt.	† nach 68 Stunden.	Robbenstellung.
6	»	»	»	0,4	Nach 25 Stdn. d. hint. Extr. gestreckt.	† nach 47 Stunden.	»
7	»	10 Ösen Agarkult. (4 Tage) auf 5 ccm Magensaft u. 5 ccm Gelat.	»	0,2	?	† nach 17 Stunden.	»
8	»	»	»	0,4	?	† nach 14½ Stdn.	»
9	»	»	14 h	0,2	?	† nach 11 Stunden.	»
10	»	»	»	0,4	?	† nach 9 Stunden.	»
11	1862	5 ccm Agarkult. a 5 ccm Magensaft.	2 h	0,2	Nach 14 Stdn. der link. hint. Extr. gestr., nach 18 Stdn. beid. ht Extr.	† nach 49 Stunden.	»
12	»	»	»	0,4	Nach 12 Stdn. d. hint. Extr. gestreckt.	† nach 19 Stunden.	»
13	»	0,2 ccm Gelat. Kultur (10 T.) auf 5 ccm Magensaft.	»	0,2	Nach 12 Stdn. Pares. d. hint. Extr., nach 13 St. Streckg.	† nach 37 Stunden.	»
14	»	»	»	0,4	Nach 12 Stdn. d. hint. Extr. gestreckt.	† nach 21¼ Stdn.	»

Fortsetzung der Tabelle IX.

Lfd. Nr	Nr. des Magensaftes	Art u. Menge des Gemisches	Dauer im Thermost.	Injektionsmenge	Erste Erscheinungen	Ausgang	Bemerkungen
15	1862	1 ccm Toxin II auf 5 ccm Magensaft.	2 h	0,4	Nach 12 Stdn. Parese, nach 15 Std. Streckung. d. hint. Extrem.	† nach 50 Stunden.	Robbenstellung.
16	1865	5 Ösen Agarkult. (5 Tage) auf 5 ccm Magensaft.	»	0,2	Keine.	Munter.	Bleibt am Leben.
17	»	»	»	0,1	Nach 3 Tagen parese der linken hinter. Extrem.	Keine Veränderg.	»
18	»	1 ccm Gelat.-Kult. a. 5 ccm Magensaft.	»	0,2	Nach 13 Stdn. Streckung d. hint. Extr.	† nach 39 Stunden.	Robbenstellung.
19	»	»	»	0,4	»	† nach 15 Stunden.	»
20	»	1 ccm Toxin II auf 5 ccm Magensaft.	»	0,4	Nach 36 Stdn. Streckung d. linken Extr.	Munter.	Bleibt am Leben.
21	Netzger.	5 Ösen Agarkult. a. 5 ccm Magensaft.	»	0,2	Keine.	»	»
22	»	»	»	0,4	»	»	»
23	»	1 ccm Gelat.-Kultur (9 Tg.) 5 ccm Magensaft.	»	0,2	Nach $3^1/_2$ Tag. linke hintere Extr. gestr.	Keine Veränderg.	»
24	»	»	»	0,4	Nach 37 Stdn. die link. hint. Extr. gestr.	† nach $6^1/_2$ Tagen.	Robbenstellung.
25	»	1 ccm Toxin II auf 5 ccm Magensaft.	»	0,4	Keine.	Munter.	Bleibt am Leben.
26	123	5 Ösen Agarkultur (5 Tag. alt) 5 ccm Magensaft.	»	0,4	»	»	»
27	»	»	»	0,6	»	»	»
28	»	»	»	0,8	»	»	»

töten vermochten, hatten die mit dem Magensaft Nr. 1833, dessen freie Salzsäure gleich 10 war, behandelten Kulturen nur in den gröfsten benutzten Dosen in 47 und 68 Stunden die geimpften Mäuse getötet. Dagegen haben die mit dem Magensaft 1862, dessen freie Salzsäure nur = 4 war, behandelten Kulturen alle geimpften Mäuse in 19 bis 49 Stunden getötet.

Und besonders bemerkenswert ist es, dafs die oben erwähnten stärker sauren Magensäfte, die die Virulenz der Agarkulturen stark herabgesetzt oder vernichtet haben, es bei denselben nicht taten, wenn zum Gemisch noch 5 ccm Nährgelatine zugesetzt war, oder statt Agar- Gelatinekulturen angewandt wurden.

Noch auffallender ist die Tatsache, dafs die Mäuse Nr. 9 und 10, die mit demselben Gemisch von 10 Ösen Agarkultur, 5 ccm Magensaft und 5 ccm Nährgelatine, aber nach einem 14stündigen Aufenthalt im Brutschrank bei 37° geimpft waren, schneller starben als nach 2stündigem Aufenthalt desselben Gemisches in demselben Thermostaten. Einige individuelle Besonderheiten waren auch hier zu verzeichnen.

Die letzterwähnten auffallenden Ergebnisse der in der Tabelle IX verzeichneten Versuche haben den Gedanken geweckt, dafs diese eigentümlichen Erscheinungen vielleicht allein auf die Nährgelatine zurückzuführen seien.

Um dies zu entscheiden, wurden neue Versuche in der Art angestellt, dafs bei in gleicher Weise zusammengestellten Gemischen[1]) der Magensaft durch eine Verdünnung von Normal-

1) Da es wegen des hohen Schmelzgrades des Agars und seines schnellen Erstarrens bei der Zimmertemperatur unmöglich ist, die Agarkulturen im verflüssigten Zustande zur Injektion zu benutzen oder aus den Gelatinekulturen den Stichteil zu isolieren, so konnte kein einheitlicher Modus zur Quantitätsbestimmung der Kulturen angewandt werden. Es wurden deshalb von den Agarkulturen 5 Ösen (je 2 mg) aus dem Stichteil und von den verflüssigten und kräftig umgeschüttelten Gelatinekulturen 1 ccm zum Versuch benutzt. In Anbetracht dessen, dafs die hohen anaeroben Gelatineröhrchen ca. 20 ccm Gelatine enthalten und in der Gelatine die Bazillen viel spärlicher wachsen, kann man, meines Erachtens annehmen, dafs die Fehlerquelle nur unbedeutend war, jedenfalls nicht gröfser als bei der Bestimmung durch die Öse bei den verschiedenen Malen und Kulturen. Es ist eher anzunehmen, dafs in 1 ccm der Gelatinekultur noch weniger Bazillen als in 5 Ösen vom Stichteil der Agarkultur vorhanden waren.

salzsäure ersetzt, das Gemisch auch 2 Stunden im Thermostaten bei 37° gehalten und nachher auf Mäuse verimpft wurde (Tabelle X).

Tabelle X.

Lfd. Nr.	Art u. Menge des Infektionsmaterials	Dauer im Thermost.	Geimpfte Menge	Erste Erscheinungen	Ausgang	Bemerkungen
1	1 ccm Norm.-Salzsäure 10 ccm Na Cl Lös. 5 Ösen Agarkultur (5 Tage).	2 h	0,4	Nach 24 Stdn. empfindlich und bewegt sich träge.	Erholt sich.	Bleibt am Leben.
2	1 ccm Norm.-Salzsäure. 10 ccm Na Cl-Lös. 1 ccm Gelatin.-Kultur (11 Tage).	›	0,4	Nach 40 Stdn. Lähmung des link. Hinterbeines.	† nach ca. 64 Stdn.	Robbenstellung.
3	0,5 ccm Norm.-Salzsäure. 10 ccm Na Cl-Lös. 5 Ösen Agarkultur.	›	0,4	Keine.	Munter.	Bleibt am Leben.
4	0,5 ccm Norm.-Salzsäure. 10 ccm Na Cl Lös. 1 ccm Gelatinekultur.	›	0,4	Nach 51 Stdn. Lähmung des link. Hinterbeines.	† nach ca. 59 Stdn.	Robbenstellung.
5	0,2 ccm Norm.-Salzsäure. 10 ccm Na Cl-Lös. 5 Ösen Agarkultur.	›	0,4	Nach 18 Stdn. bewegt die Hinterbeine schlecht.	Erholt sich.	Bleibt am Leben.
6	0,2 ccm Norm.-Salzsäure. 10 ccm Na Cl-Lös. 1 ccm Gelatinekultur.	›	0,4	Nach 36 Stdn. beide Hinterbeine gestr.	† nach ca. 52 Stdn.	Robbenstellung.
7	0,1 ccm Norm. Salzsäure. 10 ccm Na Cl-Lös. 5 Ösen Agarkultur.	›	0,4	Nach 21 Stdn. d. lnk. Hinterbein gestr.	Sieht krank a. Haar strupp., bew. sich träg.	Magert stark ab, aber nach 16 Tagen lebt noch.
8	0,1 ccm Norm.-Salzsäure. 10 ccm Na Cl-Lös. 1 ccm Gelatinekultur.	›	0,4	?	Nach 15 Stdn. tot.	Alle Beine stark gestr.
9	1 ccm Norm.-Salzsäure. 10 ccm Na Cl.	›	0,2	Keine.	Munter.	Bleibt a. Leb. (Kontr.-Vers.)
10	›	›	0,4	Nach 15 Stdn. sieht kr. aus, Haar strupp., Beweg. träge.	Erholt sich.	›

Fortsetzung der Tabelle X.

Lfd. Nr.	Art u. Menge des Infektions-materials	Dauer im Thermost.	Geimpfte Menge	Erste Erscheinungen	Ausgang	Bemerkungen
11	1 ccm Tetanustox. II. 10 ccm Na Cl-Lös. 1 ccm Norm.-Salzsäure.	2 h	0,2	Keine.	Munter.	Bleibt a. Leb. (Kontr.-Vers.)
12	»	»	0,4	Wie bei Nr. 10	Erholt sich.	»
13	0,5 ccm Norm.-Salzsäure. 1 ccm Toxin. 10 ccm Na Cl-Lös.	»	0,2	Keine.	Munter.	»
14	»	»	0,4	»	»	»
15	0,2 ccm Norm.-Salzsäure. 1 ccm Toxin. 10 ccm Na Cl-Lös.	»	0,2	»	»	»
16	»	»	0,4	»	»	»
17	0,1 ccm Norm.-Salzsäure. 1 ccm Tetanustoxin. 10 ccm Na Cl-Lösung.	»	0,2	»	»	»
18	»	»	0,4	»	»	»
19	1 ccm Tetanustox. II. 10 ccm Na Cl-Lösung.	»	0,2	Nach 15 Stdn. recht. Hinterbein, nach 18 beide Hinterbeine gestr.	† nach 58 Stunden.	Robbenstllg. (Kontroll-Versuch).
20	»	»	0,4	Nach 15 Stdn. beide Hinterbeine gestr.	† nach 47 Stunden.	»

Die Ergebnisse der in der Tabelle X verzeichneten Versuche haben die Vermutung, dafs die Gelatine die schädliche Wirkung der Salzsäure neutralisiert, bestätigt.

Während von den mit Gemischen von Agarkulturen geimpften Mäusen keine einzige eingegangen ist, so sind alle mit dem Gemisch von Gelatinekulturen geimpften nach 15 bis 64 Stunden zugrunde gegangen, und desto schneller, je weniger Salzsäure das Gemisch enthielt. Alle mit dem Gemisch von Tetanustoxin und Salzsäure geimpften Mäuse zeigten überhaupt keine Erscheinungen und sind am Leben geblieben.

Vielleicht dürften die letzterwähnten, wie auch die bei den Fütterungsversuchen zutage getretenen auffallenden Erschei-

nungen einen neuen Fingerzeig zur Erläuterung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie bieten.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Versuche zusammenfasse, so glaube ich folgende Schlüsse aus diesen ziehen zu dürfen:

1. Der Magensaft mit normalem oder gesteigertem Salzsäuregehalt vernichtet unter normalen Verhältnissen die Virulenz der Tetanusbazillen und ihrer Gifte, und zwar bei diesen schneller und intensiver als bei jenen.

2. Diese Wirkung des Magensaftes wird hauptsächlich durch die in ihm vorhandene Salzsäure bedingt und ist desto intensiver, je höher der Salzsäuregehalt des Magensaftes ist.

3. Auch eine 1 proz. Lösung der Normal-Salzsäure vernichtet unter gewöhnlichen Bedingungen nach einer zweistündigen Einwirkung bei 37° die Virulenz der Tetanusbazillen und ihrer Gifte und zwar der letzteren schneller als der ersteren, aber diese Wirkung der Salzsäure wird durch die Anwesenheit von Nährgelatine herabgesetzt.

4. Die den Kaninchen und Meerschweinchen in grofsen Dosen per os eingeführten Tetanusbazillen oder deren Gifte bewirken in der Regel keine tetanischen Erscheinungen, sondern einen Marasmus, an dem die Tiere häufig nach längerer Zeit zugrunde gehen.

5. Bei Kaninchen ruft das per os (ebenso wie intravenös und subkutan) eingeführte Gift häufig auch eigentümliche zerebrale Erscheinungen oder Kontrakturen hervor. Die letzteren kommen auch beim Meerschweinchen zur Beobachtung.

Hieraus folgt, dafs die Anwesenheit der Tetanusbazillen und ihrer Gifte im Darmkanal für deren Träger sehr gefährlich, ja sogar letal sein kann.

Über Zentrosomen und Dehlersche Reifen in kernlosen Erythrozyten.

Von

Dr. A. Nifsle,

Assistenten am Institute.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität München. Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. M. Gruber.)

Für das Studium der Morphologie und Biologie von Blutparasiten ist naturgemäfs eine möglichst genaue Kenntnis der Histologie des normalen und des durch Anämie veränderten Blutes selbst unbedingte Voraussetzung; denn nur so ist es möglich, sich vor Verwechslungen und falschen Schlüssen zu bewahren. Das Kapitel der Blutkörperchenmorphologie ist aber noch keineswegs abgeschlossen, selbst unsere Kenntnisse von den scheinbar so einfach gebauten Erythrozyten haben im Lauf der letzten Jahre manche wesentliche Erweiterung erfahren.

Studien über Trypanosomen und die durch sie bedingte Anämie haben es mit sich gebracht, dafs auch ich mich eingehender mit den Erythrozyten, besonders denen der üblichen Laboratoriumstiere, beschäftigte. Die Resultate dieser Untersuchungen sind 1905 in diesem Archiv veröffentlicht worden. Sie zeigten das Vorkommen winziger Doppelpünktchen in roten Blutkörperchen gesunder kleiner Säuger (Maus, Ratte, Meerschweinchen), während das Vorhandensein derselben Gebilde im Blute gröfserer Säuger (Hund, Rind, Mensch) eine bestehende

Anämie voraussetzte. Diese Doppelpünktchen färben sich intensiv mit Eisenhämatoxilin und dem Romanowskyschen Chromatinrot; oft läfst sich um sie herum ein heller Hof erkennen; ihre Lage ist meist exzentrisch. Am häufigsten trifft man sie in polychromatischen, also in solchen jugendlichen Blutzellen an, in denen nicht selten noch Kernreste vorhanden sind. Form, Gröfse und Eigenschaften, besonders aber die fast stets deutliche Anordnung zu zweien veranlafsten mich für ihre Deutung Zerfallsprodukte des Kerns auszuschliefsen, die ja ihrer Natur nach den Stempel der Unregelmäfsigkeit tragen müfsten, sie vielmehr als gut erhaltene, wohl charakterisierte, präformierte Gebilde anzusehen. Als solche kommen nur Zentrosomen in Betracht, um so mehr, als die Doppelpünktchen eine auffallende Ähnlichkeit mit den von Dehler zuerst im Hühnerembryonenblut beschriebenen Zentrosomen ohne weiteres erkennen lassen.

Neuerdings hat Weidenreich, ohne meine Arbeit zu kennen, denselben Gegenstand bearbeitet; die von ihm beschriebenen Doppelpünktchen stimmen in Form, Lage, Gröfse und Eigenschaften vollkommen mit meinen Beobachtungen überein, nur will Weidenreich sie weit häufiger auch in orthochromatischen Erythrozyten, vor allem auch in denen gesunder Menschen, angetroffen haben, wo ich sie niemals gesehen habe. Vielleicht mag dieser Gegensatz dadurch bedingt sein, dafs Weidenreich in weit ausgiebigerem Mafse die Fixierung mit Osmiumsäuredämpfen bei der Herstellung seiner Präparate verwandt hat, während ich mich nur mehr ausnahmsweise dieser Methode bedient habe. Das von ihm angegebene Fixierungsverfahren ist nämlich in seinem Prinzip durchaus nicht neu, sondern schon vor ihm in nicht wesentlich verschiedener Form von Argutinsky bei Blutausstrichen angegeben, in erster Linie für Malariastudien, da bei der Fixierung der noch feuchten Blutausstriche die Parasiten im amöboiden Stadium ihre Pseudopodien vermöge der blitzartigen Tötung nicht mehr einziehen können, also in viel ausgesprochenerem Mafse ihre natürliche Form beibehalten. Das Verfahren verdiente daher in den Lehrbüchern über Malaria weit mehr hervorgehoben zu werden, als es tatsächlich geschieht.

Färbt man derartig fixierte Ausstriche nach Romanowsky bzw. Giemsa, so treten in einem Blut, das Kernzerfallprodukte enthält, diese in weit gröfserer Zahl als dunkelrote Körnchen hervor wie in gleichartigen, mit Alkohol fixierten Präparaten, worauf ich auch schon in der oben zitierten Arbeit hingewiesen habe.

Bei Osmiumsäurefixierung und Giemsafärbung nehmen allerdings die orthochromatischen Erythrozyten nach meiner Erfahrung meist einen etwas bläulichen Ton an, so dafs eine etwaige Polychromasie sich weniger gut abhebt. Das war ein Hauptgrund, warum ich die Alkoholfixierung im allgemeinen vorgezogen habe, zumal es mir auf eine momentane Abtötung von Parasiten nicht ankam.

Auch Weidenreich erkennt die grofse Ähnlichkeit der Doppelpünktchen mit Zentralkörpern an, leitet sie aber doch vom letzten übriggebliebenen Chromatinkorn des geschwundenen Erythroblastenkerns ab. Weidenreich will nämlich folgende Degenerationsstadien dieses Korns im embryonalen menschlichen Blut beobachtet haben: nachdem es sich vom übrigen Kern getrennt hat und dieser ausgestofsen worden ist, soll es zunächst einen helleren Farbenton annehmen, dann biskuitförmig werden und sich in zwei Körnchen teilen, aus denen die Doppelpünktchen hervorgehen. Gegen diese Ableitung aus dem letzten punktförmigen Kernrest möchte ich folgende Gründe anführen:

1. Die Doppelpünktchen fallen in genügend gefärbten Präparaten stets durch ihren dunklen, einem dichten Chromatin entsprechenden Farbenton auf, wie ihn auch die Weidenreichschen Abbildungen aufweisen; es müfste also in den Resten eines zerfallenen, abgestorbenen Kerns nach der durch den Zerfall erklärlichen Auflockerung des Chromatins noch wieder eine Verdichtung desselben eingetreten sein.
2. Würde das Vorhandensein eines ovalen Hofes um die Doppelpünktchen, wie ihn Weidenreich auch bei Osmiumsäurefixierung deutlich erkennen konnte, schwer zu er-

klären sein, da dieser Hof an den vorhergehenden Degenerationsstadien fehlen würde.

3. Wäre nicht einzusehen, warum am Schlusse dieses Zerfallprozesses in der Regel gerade zwei, stets aneinander gelagerte Körnchen erhalten bleiben, wo doch der Begriff Zerfall den der Unregelmäſsigkeit in sich birgt.
4. Kommen neben dem in der Fragmentierung begriffenen letzten Kernrest und auch neben dem noch vollständigen Kern Doppelpünktchen in ihrer typischen Form vor. Weidenreich bildet solche »Besonderheiten« in den Fig. 11i und 11n ab. Den Widerspruch glaubt er sich so erklären zu müssen, daſs im ersteren Falle ausnahmsweise zwei Kernrestpartikeln die Umwandlung zu den Doppelpünktchen durchmachen und sich nur in verschiedenen Phasen dieses Prozesses befinden. Im zweiten Falle soll die Abschnürung und die folgende Umwandlung bei Erhaltung des scheinbar noch vollständigen Kerns vor sich gegangen sein. Die Schwierigkeiten dieser Hypothese wachsen jedoch noch beträchtlich, wenn man Erythrozyten bei hochgradiger Anämie zum Gegenstand der Untersuchung wählt; man findet dann reichlich polychromatische Blutkörperchen, besonders Megalozyten, die neben den Doppelpünktchen Kernfragmente in groſser Zahl enthalten, so daſs von Besonderheiten nicht mehr die Rede sein kann. Unhaltbar aber wird die Erklärung Weidenreichs, wenn man seine Fig. 11n mit den Dehlerschen Abbildungen embryonaler Hühnerblutkörperchen vergleicht, die ebenfalls neben dem Kern solche Doppelpünktchen enthalten und daher in ihrem ganzen Aussehen vollkommen übereinstimmen; denn hier, wo es sich um Dauerkerne handelt, kann ja eine Abschnürung vom Kern überhaupt nicht in Betracht kommen.

Auf Grund der Dehlerschen Beobachtungen am embryonalen Hühnerblut habe ich die in Säugetiererythrozyten gefundenen Doppelpünktchen für restierende Zentrosomen erklärt und im

Anschlufs daran ihre gröfsere Widerstandsfähigkeit im Vergleich mit dem Kern erörtert.

Die Vermutung Weidenreichs, dafs ein grofser Teil der Doppelpünktchen später zu Hämokonien werden kann, halte ich für berechtigt; denn auch mir ist die Ähnlichkeit mancher Hämokonien mit den Zentrosomen aufgefallen, und aufserdem habe ich in zerfallenden Erythrozyten bisweilen noch gut erhaltene Zentrosomen wahrnehmen können (s. Fig. 3 der früheren Arbeit).

Als mir im Beginn meiner Trypanosomenstudien die Zentrosomen der Erythrozyten in ihrer Regelmäfsigkeit auffielen, hegte ich eine Zeitlang den Verdacht, dafs sie mit den Parasiten in Verbindung ständen; ich vermifste sie in gesunden Ratten, sah sie während und besonders nach Ablauf der Infektion auftreten; aufserdem gaben die Lehrbücher der Histologie über diese Gebilde keinen Aufschlufs. Erst später fand ich nach Verbesserung der Färbetechnik die Zentrosomen auch im Blute gesunder Ratten, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und von Embryonen dieser Tiere, ferner bei Anämien gröfserer Tiere und des Menschen.

Beim Studium der A. Plehnschen Schrift: »Weiteres über Malariaimmunität und Latenzperiode« ist mir nun aufgefallen, dafs Plehn Gebilde als besondere Form von Malariaparasiten beschreibt und abbildet, deren Ähnlichkeit mit den Zentrosomen von Erythrocyten nicht zu bezweifeln ist. Sie sollen intensiv basisch gefärbte, scharf begrenzte Flecken darstellen, deren Gröfse $^1/_2$ μ etwas überschreiten kann. Ferner sollen sie zwar in verschiedener Zahl im Blutkörperchen vorkommen, charakteristisch sei jedoch die paarige Anordnung, die vielleicht auf einen Teilungsvorgang hindeute. Mit der basophilen Körnung ständen sie nicht im Zusammenhang, da sie Kernfarben annähmen, sich also nach Romanowsky rotviolett färbten. »Diese Gebilde finden sich zuweilen einige Tage nach glücklichem Überstehen von Schwarzwasserfieber besonders schön entwickelt; ebenso wenn Kolonisten nach längerem Aufenthalt an der Westküste anämisch werden, ohne Fieber gehabt zu haben. Sie kommen aber eben-

wenig wie die Sporulationsformen bei jedem Malarischen stets im peripheren Kreislauf vor, ...« An anderer Stelle drückt sich Plehn vorsichtiger aus: »Findet man bei einem anscheinend Gesunden, für den die Möglichkeit einer Malariainfektion, und sei es vor Jahren, vorlag, rundliche, paarig geordnete, intensiv basisch gefärbte Körner in den roten Blutzellen, so ist man berechtigt, darin das sichere Zeichen zu erblicken, dafs die Latenzformen des Parasiten im Organismus sich fortentwickeln, dafs also jederzeit Fieberanfälle auftreten können, ohne Gelegenheit zur Neuinfektion.«

Nachdem aber Plehn vorher davon gesprochen hat, dafs er in den beschriebenen Gebilden Parasiten sieht, mufs ich ihm entgegenhalten, dafs eine Unterscheidung derselben von den Zentrosomen der Erythrozyten der Beschreibung wie den beigegebenen Abbildungen nach jedenfalls nicht möglich ist. Bemerkenswert ist, dafs Plehn in der Erklärung zu seinen Tafeln gerade auf solche endoglobulären Gebilde besonders hinweist (Taf. I, Fig. 15 rechts, Taf. II, Fig. 3 Mitte), die am deutlichsten die typische Zentrosomenform zeigen.

Plehn hebt nun weiter hervor, dafs sich seine »Parasiten« während der Fieberanfälle spärlicher als im fieberfreien Intervall fänden. Ebenso verhält es sich aber mit dem Sinken und Steigen der Zahl der Zentrosomen, die stets in um so gröfserer Menge auftreten, je schneller und reichlicher vorher Erythrozyten zerstört worden sind; jeder Malariafieberanfall ist aber mit einer akuten Abnahme der Erythrozyten verbunden. Daraus geht auch hervor, dafs das Blut nach einem Schwarzwasserfieberanfall ein besonders günstiges Material zum Auffinden der Zentrosomen darbieten mufs, und in der Tat konnte ich in Ausstrichen, die ich Herrn Professor Nocht verdanke, eine ganze Menge charakteristischer Zentrosomen beobachten, wenn ihre Zahl auch nicht an die bei Trypanosomeninfektionen von Laboratoriumstieren erreichte Vermehrung heranreichte.

Ich komme daher zu dem Schlufs, dafs der Beschreibung und den Abbildungen nach eine Unterscheidung der beschriebenen

Plehnschen Latenzformen von Erythrozytenzentrosomen nicht möglich ist; dafs ferner die gleichen Begleitumstände, die ihr Auftreten bzw. ihre Vermehrung veranlassen, ihre Identität wahrscheinlich machen. Berücksichtigt man ferner, dafs die Zentrosomen Plehn nicht bekannt waren, wenigstens nicht als solche, so fehlt jetzt seiner Auffassung überhaupt die notwendige Begründung, die er in der Besonderheit der morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften seiner Körper zu sehen glaubte.

Nach meiner Überzeugung hat also Plehn die Erythrozytenzentrosomen vor mir gefunden und beschrieben, wenigstens im Blut Malariakranker, nur ihnen eine unberechtigte Deutung beigelegt.

In meiner Arbeit bin ich ferner auf eigentümliche in Erythrozyten eingelagerte Reifen kurz eingegangen, die bisher im Säugetierblut noch nicht beobachtet worden waren. Einige interessante Ergebnisse weiterer Studien über diese Reifen veranlassen mich, nochmals auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Als erster hat Dehler diese Gebilde im Blut von Hühnerembryonen gesehen (Schnittmaterial, Färbung mit Heidenhainschem Hämatoxilin). Nach ihm hat sich hauptsächlich Meves mit diesem Gebilde beschäftigt und es im Salamander- und Froschblut nachgewiesen; die Sichtbarmachung gelang ihm bei frisch fixierten Ausstrichen nur ausnahmsweise, dagegen regelmäfsig nach Einwirkenlassen einer $^1/_4$ proz. bis $^1/_2$ proz. Gentiana- oder Methylviolettlösung auf unvorbehandeltes Blut. Ferner zeigte sich, dafs verschiedene für die Blutkörperchen differente Reagentien den Reifen zum Vorschein brachten. Von besonderem Interesse ist die Torsion des am Rande des Erythrozyten verlaufenen Reifens, wie sie nach der Mevesschen Angabe hauptsächlich durch die Wirkung von Ammoniakdämpfen hervorgebracht wird; dabei wickeln sich die Längshälften des Reifens spiralig um einander. Im Anfang folgt das Blutkörperchenplasma dieser Torsion, später glättet es sich aber, so dafs die sich kreuzenden Längsseiten des Reifens im Innern sichtbar werden. Die Ursache dieser Glättung vermutet Meves in einer durch das Ammoniak bedingten gröfseren Leichtflüssigkeit des Plasmas.

Im Säugetierblut hat Meves mit seinem Verfahren die Reifen nicht nachweisen können.

Bei Zusatz von Gentianaviolettlösung zu Salamanderblutkörperchen erscheint der Reifen am Rande des Erythrozyten in Gestalt einer grofsen Anzahl paralleler Fäden bzw. eines Fadens, der zu einer Docke aufgewickelt ist (Meves). Ich habe mich selbst davon überzeugt; als ich aber mit Blut vom gleichen Salamander dasjenige Verfahren anwandte, mittels dessen die Reifen einzelner Meerschweinchen als ungeteilte, scharf konturierte, leuchtend rot gefärbte Bänder hervortraten (Alkoholfixierung und Giemsafärbung), war nichts zu erkennen, was auf ihr Vorhandensein schliefsen liefs. Wegen dieses verschiedenen chemischen Verhaltens halte ich deshalb die Reifen im Salamander- und Meerschweinchenblut nicht für vollkommen gleichwertig.

Meves erklärt den Reifen für die vereinigte Filarmasse, zwischen der und dem Kern die Interfilarmasse gelegen ist; er soll nach seinen Untersuchungen den Amphibienblutkörperchen die elliptische Form geben. Auch Dehler scheint schon in ihm eine Art Skelett des Erythrozyten gesehen zu haben, wenigstens spricht er davon, dafs im Reifen die Substanz der Zelle ausgespannt ist. Ruzicka hält den Reifen für den Ausdruck in die Länge gezogener Waben im Bütschlischen Sinne; zu ihrer Sichtbarmachung entfernt Ruzicka das Hämoglobin, fixiert dann mit Sublimat und behandelt die Blutkörperchen vor dem Färben noch mit einer Beize. Die so erhaltenen Wabenstrukturen hält Weidenreich für Artefakte, die durch das sehr eingreifende Verfahren bedingt sind. Er spricht sich vielmehr für eine wirkliche Fibrillennatur des Reifens aus. Da die Ausbildung des Reifens mit dem Auftreten des Hämoglobins zusammenfällt, vermutet er, dafs er aus indifferenziertem, vom Kern aus peripheriewärts verdrängtem Protoplasma entstanden sei, welches dann eine fibrilläre Differenzierung erfahren habe.

Was nun meine eigenen Befunde angeht, so beziehen sie sich auf Meerschweinchen, die infolge von Infektion mit Trypanosomen, und zwar besonders zur Zeit der Remissionen, stärkere Anämie zeigten. Ich betone aber, dafs auch unter diesen Be-

dingungen sich für Studien geeignetes, reichlicheres Material nur selten findet, unter ca. 35 darauf untersuchten Tieren nur bei zweien, die die Reifen allerdings in grofser Zahl enthielten. Meine Beobachtungen beziehen sich nur auf mit Alkohol fixierte, nach Giemsa gefärbte Ausstriche. Zwei solcher Befunde sind auf der meiner früheren Arbeit beigegebenen Tafel farbig dargestellt; der eine Reifen hat durch Drehung der einen Hälfte um 180° Achtform angenommen. Derartige Bilder sind nicht selten; sie erinnern sehr an die Mevesschen Beobachtungen über die Einwirkung von Ammoniakdämpfen auf Amphibienblutkörperchen. Der Drehung entsprechende Einschnitte am Rande des Blutkörperchens habe ich nie wahrgenommen; ich will aber damit nicht bestreiten, dafs sie vorhanden gewesen sein können; anderseits ist aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dafs der Reifen im Plasma nicht absolut fixiert wäre.

Vergleicht man Blutausstriche aus dem Beginn der Anämie, wo die Blutkörperchenzahl am geringsten ist, mit solchen, die mehrere Tage später angefertigt wurden, so zeigen die Reifen enthaltenden Erythrozyten im allgemeinen ein anderes Bild; ihre Polychromasie ist nicht mehr so ausgesprochen, einzelne solcher Erythrozyten können reinen Eosinton angenommen haben; die Reifen sind seltener geworden, besonders die vorher am meisten auffallenden mit glattem Kontur und leuchtend roter Farbe. Wo solche noch vorhanden sind, lassen die zugehörigen Blutkörperchen oft den beginnenden Zerfall erkennen (blasse Färbung, unregelmäfsig geformter Rand). Relativ häufiger als zur Zeit der höchsten Anämie sind dünnere Reifen von mehr grauroter Farbe; ein grofsen Teil der Reifen weist aber deutliche Zeichen einer körnigen Degeneration auf. Auf diese wichtige Erscheinung komme ich später noch zurück.

Von einem der Meerschweinchen besitze ich ein Präparat aus der Zeit vor der Infektion. Bei genauem Durchsuchen liefsen sich auch in diesem äufserst spärliche Reifen auffinden. Das beweist also ihr Vorkommen im normalen Meerschweinchenblut.

Reifen in zerfallenden Blutkörperchen habe ich auch im Blut anderer anämischer Meerschweinchen gesehen; diese Reifen sind

nicht immer mehr ganz so scharf konturiert. Derartige Formen trifft man aber ebenfalls im menschlichen Blut bei verschiedenartigen Anämien gar nicht so selten; besonders gut erhaltene Reifen habe ich in rein blau gefärbten polychromatischen Erythrozyten eines Schwarzwasserfieberkranken gesehen; auch im Blut von anämischen Mäusen habe ich sie jetzt gefunden. Wahrscheinlich ist daher das Vorkommen der Reifen bei Anämien in der gesamten Säugetierwelt weit verbreitet. Sind die zugehörigen Blutkörperchen vollkommen zerfallen, die Reifen also frei, so wird ihre Feststellung oft schwierig; sie behalten dann nicht immer mehr die Reifenform, sondern legen sich oft als gewelltes Band aneinander. Unter diesen Umständen kann man Verwechslungen mit Gerinnseln, Rändern von Vakuolen etc. nur ausschliefsen, wenn das fragliche Gebilde deutlich erkennbare, glatte Konturen zeigt und einen zweifellos in sich geschlossenen Faden darstellt.

Das Schicksal des Reifens scheint mir deshalb mit der Lebensfähigkeit des Blutkörperchens eng verknüpft zu sein; im absterbenden Blutkörperchen bleibt der Reifen verhältnismäfsig gut erhalten, im lebensfähigen zeigt er bald Degenerationserscheinungen.

Sehr häufig sind die auch schon in der früheren Arbeit erwähnten punktförmigen Verdickungen an einer, seltener an zwei Stellen des Reifens anzutreffen. Bisweilen besteht die Verdickung aus zwei aneinandergelagerten Punkten, die sich wegen ihrer Gröfse aber deutlich vom Zentrosomen unterscheiden. Man findet sie auch im degenerierten Reifen unverändert in Gröfse, Form und Farbe.

Einige besondere Formen des Reifens mögen hier noch erwähnt werden: Im Gegensatz zu den grofsen Reifen, die noch als Randreifen bezeichnet werden und in Megalozyten einen Durchmesser von 10 μ aufweisen können, gibt es wohlerhaltene Reifen mit einem Durchmesser von noch nicht 3 μ.

Nicht ganz selten kommt es vor, dafs sich im Verlauf des Reifens ein Teil desselben abzweigt, um sich erst später wieder mit ihm zu vereinigen. Diese Bilder erinnern sehr an die Auflockerung des Reifens im Salamanderblut, wie Meves sie mit

seiner Methode erzeugt. In einem einzigen Erythrozyten habe ich zwei vollständig voneinander getrennte, ganz verschieden grofse und verschieden dicke, nicht konzentrische Reifen beobachten können; bei diesen Ungleichheiten läfst ein solcher Befund keinen Schlufs auf einen etwaigen Aufbau des Reifens aus mehreren parallel verlaufenden, dünneren Fäden zu; denn solange wir nichts Genaueres über die Genese wissen, mufs damit gerechnet werden, dafs von Anfang an ausnahmsweise zwei Reifen vorhanden gewesen sein können. Es kommt auch vor, dafs der Reifen unvollständig ist, dafs z. B. nur ein halbkreisförmiges Stück vorhanden ist; bei solchen Befunden ist jedoch stets an ein Zerreifsen des ursprünglich vollständigen Reifens zu denken.

Von allgemeinerem Interesse ist vor allem das Schicksal des Reifens bei der Degeneration. Diese steht nämlich mit der Entstehung der basophilen Körnung des Erythrozyten in engstem Zusammenhang.

Die Degenerationserscheinungen beginnen damit, dafs der Reifen teilweise oder im ganzen Verlauf wie angenagt aussieht; das zugehörige Blutkörperchen zeigt basophile Körnung, die im allgemeinen aufserhalb des Reifens stärker ausgeprägt ist als innerhalb, dort sogar ganz vermifst werden kann. Ich bemerke dazu, dafs sie oft auch bei anscheinend ganz intaktem Reifen beobachtet wird. Bei weiterem Zerfall entsteht das Bild kreisförmig eng aneinandergereihter Körnchen. Diese werden allmählich spärlicher, so dafs zwischen den benachbarten deutliche Zwischenräume sichtbar werden. Nun schlägt die Farbenaffinität um, bisweilen zunächst nur in einem Bezirk, die kreisförmig angeordneten Körnchen nehmen nicht mehr das Chromatinrot, sondern die blaue Farbe an und sind nur noch durch ihre Lage zueinander von der sie umgebenden basophilen Körnung zu unterscheiden. Schliefslich wird auch die kreisförmige Anordnung undeutlich.

In neuerer Zeit ist auch Weidenreich eine kranzartige Lagerung der Granula bei reichlicher basophiler Körnung in manchen Meerschweinchenerythrozyten aufgefallen. Dasselbe Bild erhielt er bei Vitalfärbung; besonders interessant ist aber,

dafs die bei dieser Methode gequollenen Erythrozyten an der Stelle des Körnchenkranzes eine deutliche Einschnürung zeigten, aus der ich auf das Vorhandensein eines wenn auch im Präparat nicht sichtbaren Reifens schliefsen möchte. Demnach scheint die eben geschilderte Genese der basophilen Körnung, wenn überhaupt andere Entstehungsarten in Frage kommen sollten, jedenfalls keine seltene zu sein.

Hervorheben möchte ich noch die sich aus der basophilen Körnung ergebende Tatsache, dafs Zerfallprodukte von Gebilden, die bei Giemsafärbung das Chromatinrot intensiv annahmen, sich blau färben können, dafs also ein derartiges Verhalten irgendwelcher Körnchen nicht zu dem Schlufs berechtigt, Kernderivate auszuschliefsen.

Der Umstand, dafs völlig intakte Reifen im Meerschweinchenblutkörperchen häufig einen viel zu geringen Durchmesser zeigen, um als Randreifen in Betracht zu kommen, hat mich veranlafst, diesen Namen zu vermeiden. Ich schlage vielmehr vor, sie nach ihrem Entdecker als Dehlersche Reifen zu bezeichnen, solange ihre Bedeutung noch nicht erkannt ist. Zur Erforschung derselben wäre es meines Erachtens nötig, genauer die Beziehungen zur Mitose zu studieren, auf die schon Dehler aufmerksam gemacht hat. Aufserdem weist aber die intensive Affinität zu verhältnismäfsig zuverlässigen Kernfarbstoffen, wie Eisenhämatoxilin und Romanowskysches Chromatinrot, auch auf eine Untersuchung der Frage hin, ob die Dehlerschen Reifen selbst aus Kernsubstanz hervorgehen. Gegen diese Genese würden die Untersuchungen von Grawitz und Grüneberg nicht ohne weiteres sprechen, die nachgewiesen haben, dafs im ultravioletten Licht die basophile Körnung im Gegensatz zu Kernsubstanz unsichtbar wird; denn es wäre sehr wohl möglich, dafs mit der oben geschilderten Veränderung der Farbenaffinität des degenerierenden Reifens auch eine Veränderung des optischen Verhaltens verbunden ist.

Literatur.

1. Argutinski, Malariastudien. Arch. f. mikrosk. Anatomie, 1902, Bd. 61.
2. Dehler, Beitrag zur Kenntnis des feineren Baues der roten Blutkörperchen beim Hühnerembryo. Archiv f. mikroskop. Anat., 1895, Bd. 46.
3. Grawitz und Grüneberg, Projektionsbilder von mikrophotographischen Aufnahmen menschlicher Blutzellen mittels ultravioletter Lichtstrahlen. Berliner klin. Wochenschr., 1906.
4. Meves, Zur Struktur der roten Blutkörperchen bei Amphibien und Säugetieren. Anat. Anz., Bd. 23.
5. —, Die Hünefeld-Hensenschen Bilder der roten Blutkörperchen der Amphibien. Anat. Anz., Bd. 24.
6. —, Über das Auftreten von Deformationen des Randreifens bei den roten Blutkörperchen des Salamanders. Anat. Anz., Bd. 25.
7. —, Weitere Beobachtungen über den feineren Bau des Randreifens in den roten Blutkörperchen des Salamanders. Anatom. Anz., Bd. 25, Ergänzungsheft.
8. —, Über die Wirkung von Ammoniakdämpfen auf die roten Blutkörperchen von Amphibien. Anat. Anz., Bd. 27.
9. Nifsle, Beobachtungen am Blut mit Trypanosomen geimpfter Tiere. Arch. f. Hygiene, 1905, Bd. 53.
10. A. Plehn, Weiteres über Malariaimmunität und Latenzperiode. Jena 1901.
11. Ruzicka, Zytologische Untersuchungen über die roten Blutkörperchen. Archiv f. mikroskop. Anatomie, 1906, Bd. 67.
12. Weidenreich, Die roten Blutkörperchen. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1904, Bd. 14.
13. —, Einige Bemerkungen über die roten Blutkörperchen. Anatom. Anz., Bd. 27.
14. —, Neue und alte Beobachtungen an roten Blutkörperchen der Säuger. Vorl. Mitteilung. Fol. hämat., Jg. 3, 1906.
15. —, Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. IV. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. 69, 1906.

Über die Verbreitung von Infektionsstoffen.

Von

Stabsarzt Dr. **Berghaus,**

Assistenten am Institut.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. M. Rubner.)

Ist es im Laufe der Jahre der bakteriologischen Forschung auch gelungen, uns in das Wesen der Infektion Einblick zu verschaffen, ist uns auch bekannt, welcher Art die Krankheitserreger sind und inwieweit Persönlichkeiten als Infektionsstoffträger in Betracht kommen, so mufs unser Wissen hinsichtlich der Art und Weise, in der die Verbreitung des Infektionsstoffes tatsächlich unter den Verhältnissen des praktischen Lebens stattfinden kann, noch recht unvollständig bezeichnet werden. Denn aufserordentlich häufig treten uns in der Praxis Fälle entgegen, in denen die Ansteckungsquelle verborgen bleibt oder, falls eine solche vorhanden, ein Zusammenhang mit derselben sich nicht nachweisen läfst. Worin liegt das begründet? Sind es völlig unbekannte Verhältnisse, die einer Weiterverbreitung Vorschub leisten, oder kann der Grund darin gefunden werden, dafs die bekannten Infektionsmodi in ihrer Bedeutung nicht genügend gekannt und gewürdigt sind? Erstere Möglichkeit darf nur in Betracht gezogen werden, wenn eingehende Prüfung der letzteren keine weitere Aufklärung zu geben vermag; volle Klarheit wird in diese Frage nur eine systematische Untersuchung bringen können, die keinen noch so geringfügig scheinenden Umstand aufser acht läfst.

Wenn nun von einer Übertragung durch Vermittelung eines Zwischenwirtes, z. B. stechender Insekten absieht, so mufs die Verbreitung der Infektionserreger in engem Zusammenhange mit dem kranken Körper stehen und abhängig sein von dem Verbleib der Auswurfstoffe, die die Keime beherbergen. Ob alle aus dem Körper austretenden Infektionsstoffe sofort Infektionen auslösen können, ist zurzeit weder bewiesen, noch überhaupt eingehend geprüft, aber wir dürfen doch mit grofser Wahrscheinlichkeit für recht viele Infektionsstoffe annehmen, dafs sie mit dem Augenblick, in dem sie den kranken, oder besser gesagt, den infizierten Körper verlassen, imstande sind, eine weitere Ansteckung hervorzurufen. Wie aber auch die obige Streitfrage einmal entschieden werden mag, jedenfalls liegt in der Beseitigung der Infektionsstoffe zugleich die wichtigste und zurzeit wenigstens bedeutungsvollste Bekämpfungsmafsregel dieser Krankheiten.

Die Untersuchung, in welcher Weise eine Verstreuung der Keime vermittelst der Sekrete und Exkrete des menschlichen Körpers möglich ist, mufs daher mit dem Akt ihrer Ausscheidung beginnen. In erster Linie bedürfte es der exakten Prüfung, ob die Masse der Stoffe, die ja zwecks ihrer Beseitigung in der Regel aufgefangen wird und auch einer Messung eventuell zugängig ist, der tatsächlich ausgeschiedenen entspricht, oder ob bereits während des Vorgangs der Entfernung aus dem Körper, durch ihn selbst bedingt, die Möglichkeit gegeben sein kann, dafs kleine und kleinste Partikelchen in die Umgebung verstreut werden, die der Beobachtung im allgemeinen entgehen, die aber trotz ihrer Geringfügigkeit Keime in sich enthalten können. Gerade bei einer Verschmutzung, die einer grobsinnlichen Wahrnehmung sich entzieht, wird mit der Möglichkeit einer weiteren Übertragung in höherem Mafse zu rechnen sein, als wenn es sich um relativ grofse Massen handelt. Letztere lassen sich durch entsprechende Desinfektionsmafsregeln in jedem Fall unschädlich machen, diese jedoch werden der Desinfektion entzogen, wie sie der Wahrnehmung entgangen sind.

Die physiologischen Vorgänge, durch die der menschliche Körper sich seiner Auswurfstoffe zu entledigen sucht, sind vornehmlich der Akt des Hustens, Niesens und Räusperns, ferner des Urinierens und der Defäkation. Können nun durch diese Vorgänge Teilchen der Auswurfstoffe losgerissen und in die Umgebung verstreut werden und damit zu einer Verschmutzung Veranlassung geben?

Der Erste, der der Forschung hier einen sehr wertvollen Fingerzeig gegeben hat, war der Botaniker Nägeli[1]), welcher dem früher geltenden Dogma, dafs Krankheitsstoffe sich aus Flüssigkeiten beim Verdunsten erheben und weiter verschleppt werden können, scharf entgegengetreten ist und mit rein physikalischen Gründen die Unmöglichkeit eines solchen Vorganges erwiesen hat. Nägeli hat auch die ersten Beweise experimenteller Natur erbracht, dafs aus ruhenden Flüssigkeiten Bakterien sich nicht loslösen: wie er zuerst richtig ausgesprochen hat, können nur dann Loslösungen eintreten, wenn eine äufsere mechanische Gewalt — Windstrom — eine Zerstäubung der Flüssigkeit herbeiführt, oder wenn etwa durch das Platzen von Flüssigkeitslamellen beim Husten, Sprechen die Auflösung in Tröpfchen eingetreten ist.

Jahrzehnte nach diesen Beobachtungen hat man dann von hygienischer Seite die Verspräyung näher experimentell verfolgt. Die Vorgänge beim Sprechen, Husten sind in ihrer elementaren Form der Zerstäubung flüssigen Materials allgemein bekannt.

Flügge und sein Schüler haben genaue Zahlen über die Art und Gröfse dieser Tröpfchenloslösung bei Husten und Sprechen angegeben. Die Möglichkeit der Verbreitung von Infektionsstoffen auf diesem Wege ist zweifellos festgestellt, und auch durch anderweitige Untersuchungen festgelegt, dafs sich diese zerstäubten Massen recht lange in der Luft halten und weiterhin verschleppt werden können.

Neben Staub kommt also diese zweite Form der Keimübertragung von seiten der Luft mit in Betracht, es sind aber auch hier wieder eine ganze Reihe von Fragen zweifellos noch zu lösen.

---

[1]) Nägeli, Die niederen Pilze, München 1877.

Es gibt offenbar aufser Sprechen, Niesen usw. auch andere Akte im Leben, welche zu einer unbeabsichtigten Verschleppung und Ausstreuung von Keimen beitragen können.

Über die Möglichkeit einer Verstreuung von Krankheitskeimen durch den Akt des Urinierens und der Defäkation liegen meines Wissens systematische Untersuchungen nicht vor. Wohl findet sich in der Literatur die Angabe, dafs bei dem Urinieren an die Bildung feinster Tröpfchen gedacht werden müsse, die eventl. eine Infektion verursachen könnten. Mit der Tatsache, dafs Aborte und Bedürfnisanstalten Veranlassung zu Infektionen geben könnten, ist zwar schon seit langem gerechnet worden, und nichts liegt auch näher als dieses. Ist doch schon ohne weiteres oft die grobe Verschmutzung dieser Orte sichtbar.

Auf die Bedeutung, die öffentlichen Bedürfnisanstalten hinsichtlich einer Verschleppung von Typhusbazillen zukommen könnte, suchte auf Anregung des Herrn Geheimrats Rubner W. Hoffmann[1]) die Aufmerksamkeit zu lenken. Zwar gelang es ihm nicht, in dem untersuchten Urin verschiedener Bedürfnisanstalten Berlins trotz einer grofsen Zahl von Untersuchungen die gesuchten Typhusbazillen nachzuweisen, zweimal jedoch vermochte er Bakterienarten zu isolieren, die sowohl kulturell dem Bac. paratyphus Typus B Schottmüller glichen, als auch durch spezifisches Serum in hohen Verdünnungen noch agglutiniert wurden.

Neuerdings wurden im hiesigen Institut von G. Neumann[2]) Untersuchungen angestellt, über den Umfang der Verunreinigung der Umgebung des Menschen mit tierischen und menschlichen Exkrementen, indem zu ihrem Nachweis des Bact. coli als Indikator herangezogen wurde. Mit verhältnismäfsig wenigen Ausnahmen gelang es überall dort, diese Bakterienart aufzufinden, »wohin die menschliche Hand gelangt«. Vorzugsweise waren es wiederum die Bedürfnisanstalten, die an den dort befindlichen Gegenständen die fäkale Verunreinigung erkennen liefsen. Neumann glaubt der primitiven Art der Hände-Reinigung nach

[1]) Hygien. Rundschau, 1905, Nr. 7.

[2]) Archiv f. Hygiene, 59. Bd., 2. Heft.

der Defäkation die Schuld an dieser allgemeinen Verschmutzung zuschreiben zu müssen, und ohne Bedenken wird man ihm hierin recht geben müssen für die Fälle, in denen ihm der Nachweis des Bact. coli gelang an Gegenständen, die der direkten Berührung mit der Hand ausgesetzt sind. Aber ist diese Art der Verschleppung fäkaler Substanzen die einzige Möglichkeit, kann sie nicht auch auf eine andere Weise vor sich gehen? Auf Veranlassung meines Chefs, des Herrn Geheimrats Rubner, suchte ich diese Frage durch systematische Untersuchungen zu klären. In den Bereich meiner Versuche mufste ich demnach auch die Prüfung der üblichen Einrichtungen, die der Beseitigung der Exkremente dienten, ziehen.

I. Verstreuung von Keimen beim Urinieren.

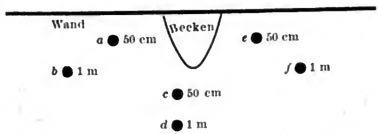
Bekanntlich kommt es ja bei jedem Umgiefsen einer Flüssigkeit in eine andere, bei dem Auftreffen eines Wasserstrahls, ferner wenn Wellenbildung und Verspritzung einer Flüssigkeit eintritt, oder wenn Luftbläschen durch eine Flüssigkeit hindurchtreten, ja schon wenn Blasen, die infolge Gärung entstanden sind, auf der Oberfläche einer Flüssigkeit zerplatzen, zu einer Bildung feinster Tröpfchen, die sich in die Luft erheben und durch ganz minimale Windströmungen weiter transportiert in der Umgebung sich ablagern. Sind schon so geringfügige Einwirkungen hierzu imstande, um wieviel mehr wird dann die Tröpfchenbildung eintreten, wenn der Urin in kräftigem Strahl aus der Harnröhre geprefst und gegen die Wand der Bedürfnisanstalt oder des auffangenden Gefäfses geschleudert wird. Aber auch schon auf dem Wege von der Harnröhre bis zum Auftreffen des Urins müssen Tröpfchen verschleudert werden infolge der Druckverminderung in dem Wasserstrahl und des Widerstandes der Luft. Schon mit dem blofsen Auge kann man stets eine Loslösung gröfserer Tropfen von dem eigentlichen Urinstrahl bemerken.

Um experimentell den Beweis zu erbringen, dafs auch durch den Akt des Urinierens beim Manne eine Verschleuderung von Keimen in ganz erheblichem Mafse stattfindet, suchte

ich den Vorgang der Urinentleerung möglichst getreu nachzuahmen, indem ich in folgender Weise vorging: Aus einer Glasflasche, die als Irrigator montiert wurde, liefs ich aus einer Höhe von ca. 170 cm — die Flasche wurde dem Diener auf den Kopf gestellt — mittels eines ca. 120 cm langen Gummischlauches lauwarmes Wasser gegen die Wand eines Standes in einer Bedürfnisanstalt oder eines Pissoirbeckens etc. laufen, die Mündung des Schlauches wurde unter einem nach unten stumpfen Winkel, ca. 30 cm von der Wand entfernt, gehalten. Zum Nachweis der Tröpfchenbildung versetzte ich das Wasser mit Aufschwemmungen von Prodigiosus-Kulturen; 8 cm - Petrischalen mit Agar oder Gelatine wurden in bestimmten Entfernungen aufgestellt, um eventl. die mit den Tröpfchen verschleuderten Keime aufzufangen; nach 2—3 Tagen wurden diese Platten auf das Vorhandensein von Kolonien dieser Bakterien untersucht und ausgezählt.

Versuch I.

In ein Urinierbecken wurde aus dem Irrigator $^3/_4$ l lauwarmes Wasser mit einer Prodigiosuskultur laufen gelassen, nachdem vorher in der Umgebung Agarplatten in folgender Anordnung aufgestellt waren:



Die Platten ● blieben noch nach dem Auslaufen des Wassers, insgesamt 15 Minuten, offen stehen. Auf der Platte *a* wuchsen zwei Prodigiosuskolonien aus.

Eine Wiederholung dieses Versuchs, bei dem jedoch die Schalen nur 5 Minuten geöffnet waren, ergab auf Platte *a* 2, Platte *e* 21 Kolonien. Während dieses Versuchs wurde die Tür der Toilette zufällig geöffnet, so dafs eine Luftbewegung eintrat, auf die möglicherweise die Anhäufung der Keime bei *e* zurückgeführt werden kann.

Während beider Versuche war die Wasserspülung abgestellt.

Zwei weitere Versuche stellte ich unter denselben Bedingungen an, nur war während derselben die Wasserspülung in Tätigkeit. Bei dem ersten wiesen sich sämtliche Platten frei von Kolonien, bei dem zweiten wurden bei *a* 12, bei *e* 5 gezählt.

Diese Resultate sind verhältnismäfsig günstig, wenn man die der folgenden Versuche in Betracht zieht.

Versuch II.

Die Prodigiosusaufschwemmung wurde in der beschriebenen Weise in das Becken eines Auswaschklosetts (Wash-out-Closet), in dem sich die gewöhnliche Menge des stets zurückbleibenden Spülwassers befand, geleitet, so dafs die Ausflufsmündung des Schlauches sich ca. 40 cm von dem Beckenboden befand.

Resultat:

Agarplatte	rechts seitlich auf dem Sitzbrett	55	Prodigiosuskolonien.
›	links › › › ›	58	›
›	50 cm v. d. Abort auf dem Boden	1	›
›	30 cm links seitlich › › ›	7	›
›	30 cm rechts › › › ›	21	›

Die Platten blieben nur während des Abfliefsens der Flüssigkeit offen stehen, zwei weitere, die bald (2 Minuten) später auf die Sitzvorrichtung gestellt wurden und dort $^1/_2$ Stunde offen standen, zeigten keine Prodigiosuskolonien mehr.

Weitere Versuche dieser Art führte ich in öffentlichen Bedürfnisanstalten aus, die mir zu diesem Zweck in entgegenkommender Weise von dem Direktor des Berliner Strafsenreinigungswesens, Herrn Baurat Szalla, zur Verfügung gestellt wurden, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

Die Wandungen der einzelnen Stände bestehen aus Schieferplatten, die mit Öl abgerieben werden, eine Wasserspülung ist nicht vorhanden. Der Übersichtlichkeit halber gebe ich hier Skizzen der betreffenden Anstalten wieder.

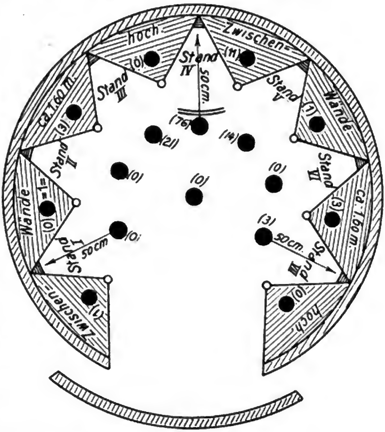
Versuch III. Grundrifs eines Pissoirs mit 7 Ständen (Rotunde).

1 l lauwarmes Wasser mit einer 24stündigen Prodigiosus-Agarkulturaufschwemmung wird gegen die Wandungen des Standes IV mittels eines Irrigators aus 1,60 m Höhe laufen gelassen; Ausflufsöffnung ca. 20 cm von der Wand u. 40 cm vom Fufsboden entfernt.

16 ● Agarplatten wurden 15 Min. exponiert, dann diese mit frischen ausgewechselt, die ebenfalls 15 Minuten stehen blieben.

Die ()-Zahlen geben die Zahl der Kolonien an, die vor dem Wechsel gezählt wurden.

Die = =-Zahlen geben die Zahl der Kolonien an, die nach dem Wechsel gezählt wurden.



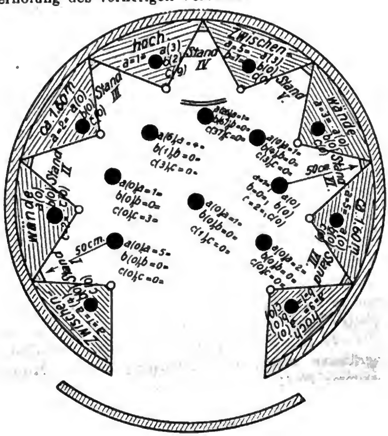
Wiederholung des vorherigen Versuchs.

Die Agarplatten wurden jedesmal

a) 15 Min. exponiert

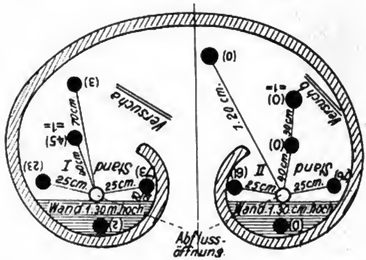
b) 10 » »

c) 10 » »



Versuch IV.

Grundrifs eines Pissoirs mit 2 Ständen.



Die Versuchsanordnung entspricht im allgemeinen der früheren, zwischen beiden (*a* und *b*) Versuchen liegt ein Zeitraum von 24 Stunden.

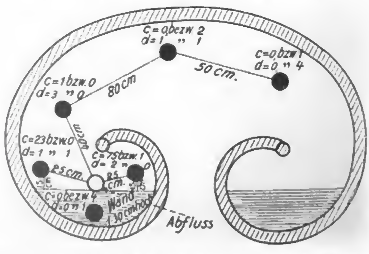
a) 5 Agarplatten wurden 15 Minuten exponiert, alsdann diese mit frischen ausgetauscht, die dann nach 5 Minuten stehen blieben.

b) 6 Agarplatten werden 5 Minuten exponiert, dann Wechsel.

( ) - Zahlen geben die Zahl der Kolonien vor dem Wechsel an.

= = - Zahlen geben die Zahl der Kolonien nach dem Wechsel an.

Wiederholung der beiden vorherigen Versuche.



Versuch *c*: 6 Agarplatten standen während des Ausfliefsens des Wassers und daran anschliefsend insgesamt 20 Minuten offen, wurden dann mit neuen Platten ausgewechselt, die ebensolange exponiert wurden.

Versuch *d*: Nachdem nach dem Ausfliefsen des Wassers 30 Minuten verflossen waren, wurden 6 Agarplatten 10 Minuten exponiert und nach weiteren 30 Minuten nochmals.

Die Zahlen *c* bzw. *d* geben die Anzahl der gewachsenen Kolonien auf den Platten vor bzw. nach jedem Wechsel an.

II. Verstreuung von Keimen bei der Defäkation.

In erster Linie suchte ich festzustellen, ob durch den Akt des Austreibens der Fäzes keimhaltige Partikelchen in die Luft geschleudert werden könnten, weiterhin prüfte ich die üblichen Aborteinrichtungen, ob etwa die Spülung imstande sei, eine Ablösung von Keimen herbeizuführen. Meine Versuche führte ich auf mehreren Aborten aus, die zwei verschiedene Systeme aufwiesen, auf den sog. Auswaschklosetts (Wash-out-Closet) und den Trichterklosetts. Erstere, welche heutzutage weit verbreitet, in Berlin in fast sämtlichen neueren Häusern vorhanden sind, haben bekanntlich einen ausgebuchteten Beckenboden, in dem stets ein wenig reines Spülwasser zurückbleibt, welches bei der nächsten Defäkation das Anhaften des Kots an der Wand verhindern und die Kotgase absorbieren soll. Durch die Spülung, welche von einem hochstehenden, ca. 8—10 l fassenden Spülbehälter aus erfolgt, wird das ganze Becken und vorzugsweise der Beckenboden mit den Exkrementen von hinten nach vorn ausgewaschen. Die zweite Klosettart besteht aus einem Aborttrichter, der mittels Siphon mit dem Fallrohr in Verbindung steht. Die Spülung ist eine Rundspülung, d. h. der Wasserstrahl ergiefst sich in zirkulären Windungen längs der Wandung des Trichters direkt aus der Wasserleitung ohne Zwischenschaltung eines besondern Behälters in den Siphon und reifst die an den Wandungen hängenden Schmutzteilchen mit sich.

Eine Ablösung von Partikelchen von den Fäzes während der Defäkation ist in zwei Formen denkbar. Ist der Stuhl geformt, also verhältnismäfsig wasserarm, so kann nur eine Abtrennung von festen Bestandteilen in Betracht kommen, bei der Entleerung eines wasserreichen diarrhöigen Kotes kommt es dagegen stets zu einer Verspritzung und infolgedessen auch zu einer Tröpfchenbildung. Je nach dem Druck, unter dem die Entleerung vor sich geht, wird die Verschleuderung der feinsten Tröpfchen eine mehr minder grofse sein. Eine Verspritzung des Kots würde an und für sich nun wenig von Belang sein, wenn nur die Wandungen des Abortbeckens davon betroffen würden. Diese werden ja

später durch die Spülung wieder von dem anhaftenden Schmutz gesäubert. Die Verschmutzung geht aber weiter, wie ich durch meine Versuche beweisen konnte. Die keimhaltigen Tröpfchen vermögen aus der Höhlung des Abortbeckens heraus in die Höhe zu steigen und senken sich in der Umgebung des Aborts wieder zur Erde nieder.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dafs während des Aktes der Defäkation hinter der betreffenden Person auf der Rundung des Sitzbrettes nahe der Öffnung zwei Lackmus-Nutrose-Agarplatten offen exponiert wurden, um etwaige Kolibakterien aufzufangen. Zwischen dem Rücken der Person und dem hinteren Rande des Sitzbrettes blieb eine halbmondförmige Öffnung bestehen. Sofort nach der Defäkation wurden die Agarplatten geschlossen und 24 Stunden der Bruttemperatur ausgesetzt.

Mehrere Versuche, bei denen es sich um Entleerung eines festen Kotes handelte, verliefen resultatlos, d. h. auf den Agarplatten kamen keine Kolikolonien zur Entwicklung. Als aber bei der betreffenden Person durch Abführmittel künstlich eine Diarrhöe erzeugt worden war, gelang es, unter vier Versuchen einmal die Kolibakterien auf den Platten nachzuweisen und zwar waren es drei Kolonien, die auf der einen der zwei ausgestellten Platten sich entwickelten. Obschon die Kolonien auf dem Lackmus-Nutrose-Agar das den Kolibazillus charakterisierende Wachstum aufwiesen, habe ich doch, um sicher zu gehen, ihre Identifizierung nach den üblichen Methoden vorgenommen. Wenn es nach diesem Resultat sicher ist, dafs aus dem Abortbecken Keime in die Luft versprüht werden, so leuchtet ohne weiteres ein, dafs die auf dem Abort sitzende Person erst recht in hohem Mafse einer Verschmutzung ausgesetzt sein mufs, indem die aufgewirbelten Keime sich an ihrem entblöfsten Körperteil absetzen, von dem aus weiter die Kleidung infiziert wird.

Die zweite Frage, ob etwa durch die Spülung Partikel aus dem Abortbecken losgerissen und in die Luft geschleudert werden könnten, prüfte ich in folgenden Versuchen:

1. In die leere, d. h. ausgewaschene Schüssel eines Auswaschklosetts, in der sich nur die gewöhnliche Menge des stets zurückbleibenden Spülwassers befand, wurde vorsichtig eine Aufschwemmung einer ganzen 24 stündigen Prodigiosuskultur gegossen, diese dann durch Spülung entfernt.

Auf 4 Agarplatten, die in 30—40 cm Entfernung vom Abort auf dem Boden $^{1}/_{2}$ Stunde im Anschlufs an die Spülung offen gestanden hatten, wurden 28 Prodigiosuskolonien gezählt.

2. Wiederholung von 1.

Resultat:

Agarplatte links seitlich auf dem Sitzbrett	41	Prodigiosuskolonien
» rechts » » » »	10	»
» vorn » » »	34	»
» 30 cm links seitlich auf dem Boden	0	»
» 30 cm rechts » » » »	3	»
» 50 cm vor dem Abort » » »	1	»

3. Auf die in der Abortschüssel desselben Klosetts liegenden geformten (festen) Fäzes wurde vorsichtig unter Vermeidung jeglichen Aufspritzens eine Aufschwemmung einer 24 stündigen Prodigiosusagarkultur gegeben, durch die Spülvorrichtung alsdann die gesamte Masse entfernt. Die während 5 Minuten geöffneten Platten zeigten folgendes Ergebnis:

Agarplatte links seitlich auf dem Sitzrand	22	Prodigiosuskolonien
» rechts » » » »	5	»
» vorn » » »	48	»
» links 30 cm vom Abort auf dem Boden	0	»
» rechts 30 cm » » » » »	1	»
» vorn 60 cm » » » » »	0	»

4. Wiederholung von 3. Die Platten bleiben nur während der Spülung und im Anschlufs daran noch ca. 1 Minute offen stehen.

Agarplatte vorn auf dem Sitzbrett	54	Prodigiosuskolonien
» links seitlich auf dem Sitzbrett	15	»
» » 30 cm entfernt auf dem Boden	0	»
2 Agarplatten ca. 75 cm » » » »	1	»

Vor jedem Versuch wurde durch Kontrollplatten geprüft, ob etwa Prodigiosuskeime an und für sich schon in der Luft vorhanden seien.

Bei der Prüfung der Trichterklosetts wurde in ähnlicher Weise verfahren. Nach der Defäkation wurden an die Wandungen des Trichters — die Kotmassen waren bereits direkt in die Abfallrohre gefallen — die Aufschwemmungen 24 stündiger Prodigiosuskulturen gegossen, dann durch Druck auf einen Knopf die Spülvorrichtung in Tätigkeit gesetzt.

1. Spülung dauert 3 Minuten:

Auf 3 Agarplatten, die während der Spülung offen standen, entwickelten sich keine Prodigiosuskolonien.

2. Dauer der Spülung 1 Minute:

Auf 1 Agarplatte 1 Kolonie, auf 2 keine.

3. Dauer der Spülung 5 Minuten:

Agarplatte	vorn	auf dem Sitzbrett	1	Prodigiosuskolonie
»	links	» » »	0	»
»	rechts	» » »	1	»

4. Dauer der Spülung 5 Minuten:

Agarplatte	vorn	auf dem Sitzbrett	2	Prodigiosuskolonien
»	rechts	» » »	2	»
»	links	» » »	2	»

Auch ohne Zuhilfenahme von Prodigiosusaufschwemmungen konnte die Verspritzung des Abortbeckeninhaltes durch die Spülung durch den direkten Nachweis von Kolibakterien festgestellt werden.

In meinen Versuchen über die Verschleuderung von Kotteilchen durch den Akt der Defäkation gelang es mir, wie ich oben bereits anführte, Kolibakterien nur dann auf den Platten aufzufangen, wenn es sich um diarrhöigen Stuhl handelte. Eine erheblich gröfsere Verschmutzung konnte konstatiert werden, wenn behufs Entfernung der Kotmassen aus dem Becken die Spülvorrichtung in Tätigkeit gesetzt wurde. Durch sie wurden nicht nur von den dünnflüssigen, sondern auch von den festen Kotmassen Darmbakterien abgelöst und in die Luft gesprengt, allerdings von den ersteren mehr als von den letzteren. Die Ablösung der Keime von diesen mufs zum Teil auch wohl darauf zurückgeführt werden, dafs durch das Liegen im Spülwasser eine mehr oder minder grofse Zerbröckelung der festen Massen eintritt.

Die Versuchsanordnung war folgendermafsen:

Nach der Defäkation, während noch der Kot sich in der Abortschüssel befand, wurden zum Nachweis etwa verspritzender Kolibakterien auf das Sitzbrett oder in der Umgebung des Abortes Lackmus-Nutrose-Agarplatten aufgestellt, dann die Spülung vorgenommen. Die Platten blieben 10 Minuten offen stehen und wurden dann in den Brutschrank gestellt.

1. Stuhl war geformt.

Agarplatte vorn auf dem Sitzbrett	7	Kolikolonien
» links seitlich auf dem Sitzbrett	0	»
» rechts » » » »	0	»

2. Stuhl war geformt.

Agarplatte vorn auf dem Sitzbrett	2	Kolikolonien
» links seitlich auf dem Sitzbrett	3	»
» rechts » » » »	0	»

3. Stuhl war geformt.

Agarplatte vorn auf dem Sitzbrett	1	Kolikolonie
» links seitlich auf dem Sitzbrett	0	»
» rechts » » » »	2	»

4. Stuhl war geformt.

Agarplatte vorn auf dem Sitzbrett	0	Kolikolonien
» links seitlich auf dem Sitzbrett	5	»
» rechts » » » »	0	»

5. Stuhl war dünnflüssig.

Agarplatte vorn auf dem Sitzbrett	27	Kolikolonien
» rechts seitlich auf dem Sitzbrett	4	»
» links » » » »	0	»
» 30 cm vor dem Abort auf dem Boden	8	»

6. Stuhl war dünnflüssig.

Agarplatte vorn auf dem Sitzbrett	26	Kolikolonien
» links seitlich auf dem Sitzbrett	4	»

7. Stuhl war dünnflüssig.

5 Kolikolonien auf 3 Agarplatten.

8. Stuhl war geformt.

Auf 5 sternförmig in ca. 30 cm Entfernung vom Abort auf dem Boden stehenden Platten wuchsen keine Kolikolonien aus.

Mit Ausnahme der Kolonien des ersten Versuchs wurden sämtliche übrigen durch die bekannten Methoden als Kolikolonien identifiziert, das Wachstum der ersteren entsprach jedoch in jeder Beziehung dem wirklicher Kolikolonien, so dafs sie wohl als solche angesehen werden dürfen.

In derselben Weise führte ich auf Trichterklosetts Versuche aus, aber mit dem abweichenden Resultat, dafs auf den exponierten Platten niemals Kolikolonien zur Entwicklung kamen.

Die Bedeutung meiner Versuche liegt klar auf der Hand, so dafs eine Erläuterung kaum notwendig erscheint. Setzt man an die Stelle der Prodigiosuskeime oder des Bact. coli, die als Indikator der Verunreinigung dienten, die infektiösen Bakterien, die beim Urinieren oder der Defäkation zur Ausscheidung kommen können, so leuchtet ohne weiteres ein, dafs Infektionen in Bedürfnisanstalten wohl nicht zu den Seltenheiten zu rechnen sind. Ein Typhusrekonvaleszent, der bekanntermafsen lange Zeit hindurch Typhusbazillen mit dem Urin entleeren kann, wird gegebenenfalls bei jeder Urinentleerung, mag sie nun in das Becken eines Abortes oder gegen die Wand einer Bedürfnisanstalt oder auch in das Nachtgeschirr erfolgen, in weitem Umfange seine Krankheitskeime verstreuen. In erster Linie wird er sich selbst infizieren. Die feinen keimhaltigen Tröpfchen werden sich auf seine vielleicht kurz vorher peinlichst desinfizierte Kleidung, auf den Händen und im Gesicht absetzen und auf diesen in die Wohnräume, an den Tisch und weiter in die Aufsenwelt getragen. Aber auch die Umgebung wird bei jeder Urinentleerung mit einem Sprühregen feinster Tröpfchen überschüttet. Personen, die gleichzeitig mit dem Typhusrekonvaleszenten sich in der Bedürfnisanstalt befinden und auch solche, die längere Zeit nach ihm die Anstalt betreten, werden die Fangschirme der verschleuderten Bakterien sein.

Die Beobachtung, dafs allein schon durch den Akt der Defäkation Kotbakterien verschleudert werden können, beweist, dafs die bisherige Annahme, dafs die Verschmutzung auf den Aborten nur auf die mangelhafte Reinlichkeit des Menschen zurückzuführen ist, nicht zutreffend ist, es kommen hierbei mehrere Umstände in Betracht, wie unten noch weiter ausgeführt werden wird. Praktisch von Wichtigkeit ist diese Tatsache insofern, als sie bei der Einrichtung von Latrinen Beachtung verdient. Jeder Sitz in einer Latrine, speziell kommen hier die Notlatrinen in Betracht, sollte durch seitliche Bretterwände von den neben ihm befindlichen getrennt sein, damit, wenn infektiöse Massen auf dem einen entleert werden, diese nicht auch auf die

anderen verschleudert werden und so zu weiteren Infektionen Veranlassung geben.

Aber noch über ein Weiteres haben meine Untersuchungen Klarheit gebracht. Sie zeigten, dafs die Art und Weise, in der die Beseitigung der Auswurfstoffe stattfindet, auf die Gröfse der Verschmutzung von erheblichem Einflufs ist, ja, dafs *durch die üblichen Einrichtungen keimhaltige Partikel direkt verstreut werden, sie also die Gefahr einer Weiterverbreitung von Krankheitskeimen nicht nur nicht vermindern, sondern diese, die ohne sie nur gering war, geradezu erhöhen.*

Die weitgehende Verstreuung von Keimen in den öffentlichen Pissoirs, wie sie meine Versuche zeigen, ist meines Erachtens von mehreren Gründen abhängig. In erster Linie wird der *weite Weg*, den die Versuchsflüssigkeit von der Mündung des Irrigatorschlauches bis zum Ablauf in den Ölsiphon zurücklegen mufste, haftbar gemacht werden müssen. Aber auch bei der Urinentleerung finden sich dieselben Verhältnisse. Der Urinierende mufs aus nicht geringer Entfernung, falls er sich an den den Stand seitlich abschliefsenden Wänden nicht beschmutzen will, den Harnstrahl gegen die ableitende Wand richten, der Länge des zurückzulegenden Weges ist aber die Tröpfchenbildung direkt proportional. Durch den *Anprall des Wasserstrahls* an die Wand werden unzweifelhaft die meisten Tröpfchen bedingt, weiterhin läfst aber auch *die Wand selbst*, an der der Urin hinabfliefst, eine Ablösung von Tröpfchen zu. An den Schieferwänden bilden sich infolge ihrer Durchtränkung mit Öl Tropfen verschiedener Gröfse, die der Wandung nur lose anliegen und an ihr hinunterrollen. Das Öl verhindert, dafs eine innigere Berührung der Flüssigkeit mit den Wandungen zustande kommt und an ihnen hinuntergleitet, wie es bei flachen Wänden ohne Ölbenetzung der Fall ist. Während des Hinabrollens der Tropfen ist eine weitere Abtrennung feinster Tröpfchen wohl denkbar.

Günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei den Pissoirbecken, wo der Weg, den der Urin bis zur geschlossenen Leitung

zurücklegen mufs, bedeutend kürzer ist. Die Keimverbreitung ging in meinen Versuchen nicht über 50 cm nach der Seite hin. Die Tatsache, dafs die in 50 cm vor dem Becken aufgestellten Platten keimfrei blieben, ist darauf zurückzuführen, dafs die Person, die den Wasserstrahl in das Becken leitete, mit ihrem Körper diese Platten deckte. Aber noch ein anderer Umstand scheint die Verspritzung zu verhindern. Es sind das die Wulste, die die Becken längs der Öffnung oben umgeben. Diese müssen m. E. den Hauptstrom der Tröpfchen abfangen. Wenig von Einflufs auf die Keimverstreuung dürfte der Umstand sein, ob während des Urinierens die Wasserspülung in Tätigkeit ist oder nicht. Wenn auch einmal bei Anwendung der Spülung keine Prodigiosus-Kolonien auf den Platten sich entwickelten, so belehrt der zweite Versuch eines Besseren.

Ganz erhebliche Mengen Prodigiosus-Keime wurden verschleudert, wenn der Wasserstrahl in das Becken eines Auswaschklosetts geleitet wurde und dort auf das Spülwasser traf. Die Agarplatten, die auf dem Sitzbrett standen, waren mit Kolonien übersät und auch in weiterer Entfernung von dem Abort aufgestellte Schalen wurden noch von den keimhaltigen Tröpfchen getroffen, trotzdem sie nur für kurze Zeit (2 Minuten) exponiert waren. Der Grund hierfür ist in dem Aufprallen des Wasserstrahls auf die in dem Becken befindliche Spülflüssigkeit zu suchen, durch das die Bildung feinster Tröpfchen in besonderer Weise begünstigt wird. Noch einen weiteren Nachteil, der von allgemeiner praktischer Bedeutung ist, weisen die Auswaschklosetts auf. Die Spülung ist mit bedenklichen Nebenwirkungen verbunden. Die Wucht des aus dem Spülreservoir strömenden Wassers reifst an den im Abortbecken befindlichen Massen, von den Kotballen sowohl wie besonders von den dünnflüssigen Stühlen Teilchen los und verschleudert sie weit in den Abortraum, wo sie sich auf den dort befindlichen Gegenständen oder, falls während der Spülung noch Personen sich in ihm befinden, an der Kleidung absetzen.

Auf Grund dieses Umstandes mufs dieses Klosettsystem als durchaus unzweckmäfsig und vom hygienischen Standpunkte aus

betrachtet als geradezu bedenklich bezeichnet werden. Von einer weiteren Einführung mufs daher entschieden abgeraten werden.

Weit günstiger mufs nach meinen Versuchen das Urteil über die Trichterklosetts mit Rundspülung lauten, wenngleich auch bei ihnen durch die Spülung noch Keime aus dem Trichter in die Höhe gerissen werden. Ihre Zahl ist aber verschwindend im Vergleich zu den bei ersterem System.

Nach meinen Versuchen ist demnach die Gefahr einer Infektion auf den Bedürfnisanstalten, den Aborten und Pissoirs, gröfser, als sie bisher eingeschätzt worden ist; die Einrichtungen sind keineswegs einwandfrei und durchaus verbesserungsbedürftig. Läfst sich auch schliefslich nicht jede Verschmutzung verhindern, jedenfalls aber kann sie durch zweckmäfsigere Vorrichtungen um ein Wesentliches vermindert werden.

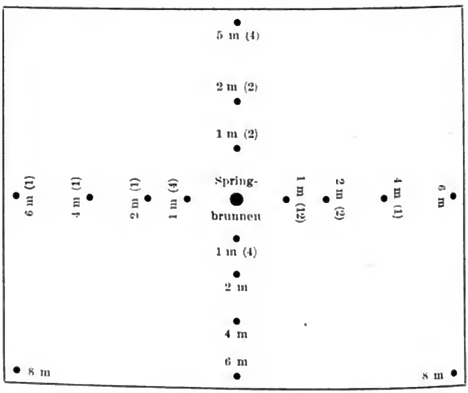
Es gibt aber im täglichen Leben noch eine Reihe von Fällen, in welchen die Möglichkeit der Verschleuderung von Wassertröpfchen vorkommen kann. Schon vor ca. zwei Jahren habe ich Versuche über die Verstreuung von Keimen durch Springbrunnen und die Brausevorrichtung in Badestuben ausgeführt.

Es war seinerzeit die Frage aufgeworfen worden, ob zur Speisung der Springbrunnen von einer Verwendung des teueren Leitungswassers Abstand genommen werden und an Stelle desselben das billiger zu beschaffende Flufswasser treten könnte.

Ich improvisierte in einem ca. 12 m im Geviert haltenden Raum einen Springbrunnen, indem ich aus einer erhöht stehenden, ca. 10 l fassenden Flasche, die mit einem entsprechend langen Schlauch versehen war, der in eine Glasspitze endete, Wasser in Form eines Springbrunnens auslaufen liefs. Als Indikator für die Keimverstreuung diente, wie in den obigen Versuchen, der Prodigiosuskeim. Um während des Versuchs möglichst jede Luftbewegung zu vermeiden, waren die Fenster verschlossen, nur zweimal wurde zum Zweck des Verlassens bzw. des Betretens des Raumes die Tür geöffnet. Die durch die natürliche Ventilation hervorgerufene Luftströmung war sehr gering, da die Innentemperatur

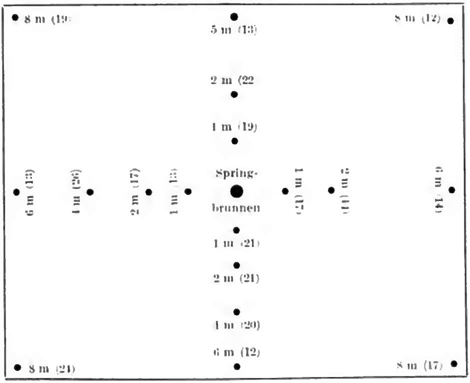
nur um wenige Grade von der Aufsentemperatur differierte und auch die Luftbewegung aufserhalb des Hauses, in der Natur, unbedeutend war. Beim Sammeln der aufgestellten Platten, nach Beendigung der Versuche wurde in der Weise vorgegangen, dafs nach Ablegen des Mantels, den ich beim Inbetriebsetzen des Springbrunnens angelegt hatte, die dem Springbrunnen entferntest stehenden Gelatineplatten zuerst zugedeckt wurden und zuletzt die in seiner Nähe aufgestellten, so dafs somit verhindert wurde, dafs Keime vom Springbrunnen in die entfernteren Ecken verschleppt wurden.

Versuch Nr. 1.



In 5,75 l Leitungswasser werden 2 Ösen 24stündiger Prodigiosus-Agarkultur verteilt und in Form eines Springbrunnens aus einem erhöht stehenden Gefäfs ablaufen gelassen. Die mittlere Höhe des Wasserstrahls betrug 1,15 m, die gesamte Flüssigkeit flofs in 18 Minuten ab. Während des Abfliefsens und noch 12 Minuten nach demselben (insgesamt 30 Minuten) waren Gelatineplatten der Luft ausgesetzt in den mittels Punkten gekennzeichneten Entfernungen. Die Verbreitung der Prodigiosuskeime zeigen die ()-Zahlen an; wenn bei den Entfernungsangaben sich keine ()-Zahlen befinden, so bedeutet dies, dafs keine Keime auf den dort aufgestellten Platten zur Entwicklung kamen.

Versuch Nr. 2.



Zwei 24stündige Prodigiosus-Agarkulturen werden abgeschwemmt und 10 l Leitungswasser zugesetzt. Wie beim Versuch Nr. 1 wird dieses Wasser in einem improvisierten Springbrunnen ablaufen gelassen; Höhe des Wasserstrahls 1,15 m, Dauer des Abfliefsens 30 Minuten. Während des Ablaufens und nach demselben noch eine Stunde (insgesamt $1^1/_2$ Stunden) sind Platten der Luft ausgesetzt. Verbreitung und Anzahl der Keime ergeben die ( )-Zahlen, wie bei Versuch I.

Die weite Verbreitung der Keime tritt besonders deutlich in dem 2. Versuch hervor; keine Platte blieb frei, vielmehr zeigten sie sich alle gleichmäfsig infiziert. In dem Aufsprudeln, Zurückfallen und Aufprallen des Wasserstrahls gegen den Boden des auffangenden Gefäfses wird der Anstofs zu einer ganz enormen Ablösung von feinsten Tröpfchen gegeben, die schon durch die im Raume herrschenden Zirkulationsströmungen nach allen Richtungen verschleppt wurden. In den Versuchen liegt eine Bestätigung der Angaben Flügges, dafs zum Transport keimhaltiger Tröpfchen schon minimale Luftströmungen ausreichen; es genügt dazu, wie er in Versuchen feststellte, eine Luftgeschwindigkeit von 0,1 mm pro Sekunde.

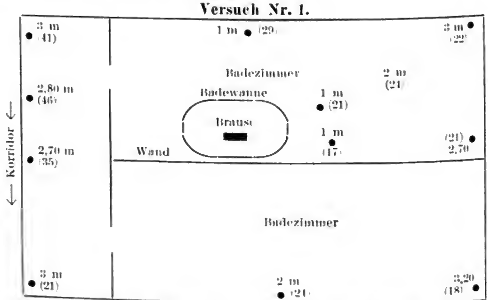
Der Umfang der Tröpfchenbildung bei Springbrunnen, die zum Teil enorme Mengen Wassers ausspeien und in beträchtliche

Höhe schleudern, läfst sich nicht im entferntesten abschätzen. Je nach der Stärke des gerade herrschenden Luftzuges werden die Tröpfchen mehr oder minder weit getragen werden, bevor sie sich zu Boden senken. Fände nun zur Speisung der Springbrunnen Wasser aus Flufsläufen Verwendung, das stets und besonders in der Nähe der Städte der Gefahr einer Verunreinigung durch die Dejekte des Menschen ausgesetzt ist, so würden die im Wasser enthaltenen Keime, die infektiöser Natur sein können, es seien hier nur die Erreger der Cholera und des Typhus genannt, sich der Umgebung des Springbrunnens mitteilen und zu einer weitgehenden Verschmutzung Veranlassung geben. Hygienischerseits ist daher zu verlangen, dafs für Springbrunnen nur Wasser durchaus einwandfreier Herkunft verwendet wird.

Ein Vorgang, der, in ähnlicher Weise wie der Springbrunnen, Anlafs zur Tröpfchenbildung gibt, ist das Ausströmen des Wassers aus der Brausevorrichtung, wie sie in Badestuben üblich ist.

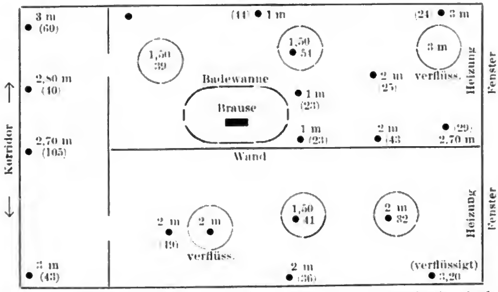
Das Versuchszimmer war ein Baderaum, der durch eine ca. 3 m hohe Längswand in zwei Zellen abgeteilt war, die Scheidewand reichte jedoch nicht bis zur Decke, sondern es blieb zwischen beiden noch ein ca. 1 m breiter Spalt offen; vor den Zellen befand sich ein kleiner Vorraum (s. Skizze).

Versuch Nr. 1.



Vor dem Versuch 4 Platten, 1 Stunde der Luft ausgesetzt, ergaben durchschnittlich 20,5 Keime, von denen einige nach 3 Tagen eine geringe Verflüssigung hervorriefen. Die während des einstündigen Brausens exponierten 13 Platten wiesen durchschnittlich 26 Kolonien, darunter viele stark verflüssigende, auf.

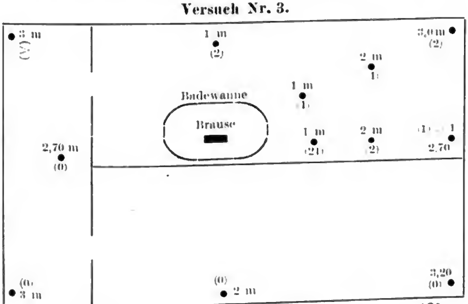
Versuch Nr. 2.



Vor dem Versuch wurden 6 Gelatineplatten ◯ 1 Stunde der Luft ausgesetzt; von diesen waren nach 2 Tagen 2 Platten völlig verflüssigt, so dafs eine Keimzählung nicht mehr möglich war, die übrigen ergaben im Durchschnitt 40 Keime. Während eines einstündigen Brausens standen 14 Platten offen, auf denen — mit Ausnahme einer, die verflüssigt war — durchschnittlich 40,2 Keime auswuchsen.

Bemerkenswert ist bei diesem Versuch die Anhäufung der Keime auf den Platten an der Korridorseite. Dies hat seinen Grund darin, dafs der zirkulierende Luftstrom, von der Heizung, welche sich unterhalb der Fenster befand, nach dem Innern, zum ungeheizten Korridor gerichtet, bei seiner Abkühlung an der kalten Wand die schwebenden keimhaltigen Partikelchen absetzte.

Versuch Nr. 3.



In die unter der Brause stehende Badewanne wurde eine Glasschale mit einer Aufschwemmung einer 24 stündigen Prodigiosus-Agarkultur gestellt, dann die Brause in Tätigkeit gesetzt, so dafs ihr Wasser auf die Schale fiel. 12 Platten wurden aufgestellt. Dauer des Brausens 1/2 Stunde; ( )-Zahlen entsprechen der Anzahl Prodigiosus-Kolonien. Eine Stunde nach dem Brausen wurden wiederum 12 Agarplatten aufgestellt und 20 Minuten offen stehen gelassen. Nur auf einer Platte (= =) kam noch eine Prodigiosuskolonie zur Entwicklung.

Schon im Hinabfallen und vorzugsweise beim Auffallen des sich bildenden Regens müssen sich kleinste Tröpfchen ablösen und in die Luft übergehen. Dem Keimgehalt des Wassers entsprechend, werden Keime in mehr oder minder grofser Anzahl verschleudert werden. Wenn in meinen beiden ersten Versuchen nur eine verhältnismäfsig geringe Keimvermehrung in der Luft festzustellen war, so ist das auf die geringe Anzahl Keime, die in dem ausströmenden Leitungswasser an und für sich vorhanden war, zurückzuführen. Immerhin ist sie beweisend für die stattgefundene Verschleuderung von Keimen aus dem Wasser.

Der 3. Versuch zeigt, dafs aus der Badewanne von der dort aufgestellten Prodigiosus-Aufschwemmung Tröpfchen, mit Keimen beladen, aufzusteigen vermögen. Auf Grund dieser Beobachtung ist anzunehmen, dafs auch die an dem Körper des Badenden haftenden Bakterien durch das Abbrausen in die Luft verschleudert werden und eine Verschmutzung der Umgebung herbeiführen können. Auffallend mufs erscheinen, dafs die Tröpfchen in diesem Versuch nicht über die Trennungswand geflogen sind, was nach den Springbrunnen-Versuchen hätte angenommen werden können.

Berichtigung.

Im Aufsatz »Die Wirkung des Sonnenlichtes auf pathogene Bakterien« von Dr. Wiesner, Bd. 61, Heft 1 des »Archiv für Hygiene«, soll es auf Seite 7 Zeile 14 von oben statt 1 : 6,9 : 62 heifsen: **62 : 6,9 : 1.**

Die Einwirkung von Fleisch- und Hefeextrakten auf die qualitative und quantitative Zusammensetzung des Magensaftes beim Pawlowschen Hunde.

Von

Dr. W. Hoffmann und Dr. M. Wintgen*)
Stabsarzt. Korpsstabsapotheker.

(Aus dem hygienisch-chemischen Laboratorium der Kaiser Wilhelms-Akademie.)

A. Einleitung.

Es liegt in dem hohen Preise für Liebigs Fleischextrakt begründet, dafs die unermüdliche Industrie danach strebte, ein billigeres Ersatzprodukt dafür herzustellen.

Zu diesem Zwecke wurden die eiweifsreichen Abfallprodukte des Gärungsgewerbes, die Bierhefen, die bis dahin vornehmlich als Düngemittel verwendet wurden, in der Weise verwertet, dafs die darin enthaltenen, aus der Hefezelle stammenden Extraktivstoffe in Form von Extrakten, analog dem Fleischextrakt, als Würzmittel »Siris« und »Ovos« in den Verkehr gebracht wurden.

Durch frühere Untersuchungen (1) wurde die Frage zu klären versucht, inwieweit die Hefeextrakte Siris und Ovos als Ersatzmittel für Fleischextrakt in Frage kommen könnten; es wurde seinerzeit die Zusammensetzung des Fleischextraktes und der Hefeextrakte verglichen und ihr physiologischer Wert unter anderem durch umfangreiche Ausnutzungsversuche ermittelt.

*) Im Juli 1906 verstorben.

Es sei nur kurz hervorgehoben, dafs eine wesentlich andere chemische Zusammensetzung der Hefeextrakte gegenüber den Fleischextrakten festgestellt worden war. Kreatin und Kreatinin, zwei wesentliche Bestandteile des Fleischextraktes, liefsen sich in keinem der beiden Hefeextrakte nachweisen*); dagegen wurden erhebliche Mengen von Alloxurbasen in letzteren gefunden, was später von K. Micko(2) durch Isolierung und Differenzierung der einzelnen Alloxurbasen (Adenin, Xanthin, Hypoxanthin) bestätigt und erweitert wurde. Im besonderen haben die Ergebnisse schliefslich die allgemeine Annahme, dafs der Fleischextrakt vornehmlich ein Anregungsmittel, d. h. ein Gewürz sei, von neuem bestärkt.

Aus den Versuchen konnte die Wertschätzung, welche der Fleischextrakt als Anregungsmittel allgemein geniefst, nur indirekt gefolgert werden, während Rubner(3) und später Bürgi(4) auf Grund physiologischer Untersuchungen mittels kalorimetrischer Bestimmungen den Standpunkt vertritt, dafs Fleischextrakt ein Anregungsmittel ist.

Um so gröfsere Bedeutung mufsten Versuche haben, die die Wirkung des Fleischextraktes auf die Magendrüsen selbst erkennen liefsen, bei einer Versuchsanordnung, bei der man sich am lebenden Organismus über den Ablauf der Magendrüsenfunktion unter dem Einflufs der Extraktivstoffe des Fleisches unterrichten konnte.

Durch die aufserordentlich zahlreichen und vielseitigen Versuche Pawlows, welche an nach besonderen Methoden operierten Hunden ausgeführt wurden, ist nachgewiesen worden, dafs die Verdauungsdrüsen auf die Einführung der verschiedenartigen Nahrungsstoffe äufserst zweckmäfsig reagieren; so prüfte im besonderen in der Bickelschen Abteilung des Berliner Pathologischen Instituts Sasaki die Einwirkung des Fleischextraktes auf die Magensaftabsonderung am Pawlowschen Hunde.

*) Dies wurde neuerdings durch E. Baur und H. Barschall in ihrer Arbeit »Beiträge zur Kenntnis des Fleischextraktes« (Arb. aus dem Kaiserl. Gesundh.-Amt 24, S. 552) bestätigt, welche auf der Jafféschen Reaktion eine quantitativ kolorimetrische Untersuchungsmethode aufbauten.

Unsere Aufgabe sollte zunächst in einer Nachprüfung der Sasakischen Arbeit bestehen, und sich dann auf vergleichende Versuche zwischen Fleischextrakt und den Hefeextrakten Siris und Ovos in ihrer Einwirkung auf die Magenschleimhaut ausdehnen.

Die Untersuchungen Sasakis hatten das Ergebnis, »dafs die Darreichung von Extraktivstoffen des Fleisches kurze Zeit vor der Aufnahme der eigentlichen Nahrung die Magenschleimhaut disponiert, auf die Nahrung mit einer viel intensiveren und nachhaltigeren Produktion eines verdauungskräftigen und in seinem Säuregehalt höherwertigen Saftes zu reagieren, als es der Schleimhaut ohne die voraufgegangene Gabe dieser Extraktivstoffe möglich ist.«

B. Vorbereitung für die Versuche.

Zur Ausführung mufste zunächst ein Hund nach der Pawlowschen Methode operiert werden.

Die Operation wurde im pathologisch-anatomischen Institut der hiesigen Universität von Privatdozent Prof. Dr. Bickel, Assistenten des Instituts und dem einen von uns derart ausgeführt, dafs aus dem Fundusteil des Magens durch einen Schnitt

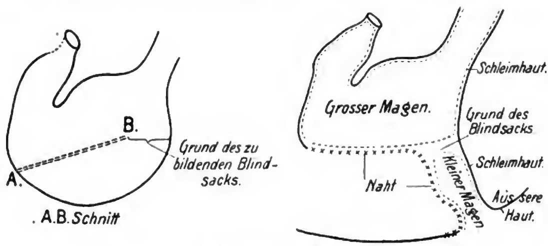


Fig. 1 (nach Pawlow).

die vordere und hintere Wand durchtrennt und ein Blindsack, ein sog. »kleiner Magen« gebildet wurde; dieser steht mit dem übrigen Magen hauptsächlich durch Nervenbahnen in Verbindung. Er ist ferner durch eine doppelte Schleimhautbrücke, welche

am Grunde des Blindsacks durch Einschneiden und Ablösun der Schleimhaut von der Submucosa nach beiden Seiten hin en steht, von ihm getrennt und mit einer fistulösen Öffnung in d Bauchwand eingenäht.[1])

Zum Auffangen des Magensaftes während der Versuche war anfangs ein kleines Fläschchen, wie nebenstehend abgebildet, benutzt worden (Fig. 2).

Dieser Apparat hatte jedoch den Nachteil, dafs bei der Entleerung des abgesonderten Magensaftes, welche in den Versuchen halbstündig erfolgte, die Flasche von dem Verschlufs abgenommen werden mufste, was umständlich war und dem Hunde Schmerzen verursachte.

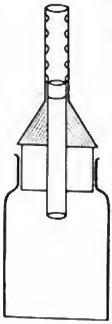


Fig. 2.



Fig. 3.

Es wurde deshalb von uns ein Apparat (Fig. 3) konstruiert, der folgende Vorzüge hat: Es befindet sich am Boden des länglichen Gefäfses ein Hahn, wodurch der Saft abgelassen wird, aufserdem ist das Glasgefäfs graduiert, so dafs man an demselben die Gesamtmenge des Saftes ablesen kann, u ferner befindet sich in der Hohlkugel ein seitlicher Stutz mit einer Öffnung, aus der die Luft unter dem Druck d abgesonderten Magensaftes entweichen kann; liegt zäher Schle den Wandungen an, so läfst er sich durch einen an d Stutzen angebrachten Gummischlauch nach unten hera blasen.

1) Die Nahrung gelang nur in den »grofsen« Magen, während »kleine« unter dem Einflufs der Nahrung reinen Magensaft absondert.

C. Nachprüfung der von Sasaki angewandten chemischen und physikalischen Untersuchungsmethoden.

Zunächst erschien es notwendig, die von Sasaki angewandten Untersuchungsmethoden nachzuprüfen.

Es kam in Betracht:

1. die Feststellung der abgesonderten Saftmenge,
2. die Bestimmung der Azidität,
3. die Prüfung der Verdauungskraft.

I. Bestimmung der Menge.

Die Menge des abgesonderten Magensaftes wurde zunächst in dem im Teil B beschriebenen graduierten Apparat abgelesen; hierauf wurde er direkt in einem Meſszylinder filtriert. Auf dem Filter blieb der Schleim zurück, während der klare Magensaft durchfloſs, seine Menge wurde genau abgelesen, und die gefundenen Zahlen den in den Tabellen, Kurven und Übersichten angegebenen Werten zugrunde gelegt, nachdem der Filterverlust (bei trockenem Filter zu 0,9, bei feuchtem, schon vorher benutzten, mit 0,3 festgestellt), zugezählt war. Die angeführten Zahlen stellen also die Menge klaren Magensaftes dar; nur in den Fällen, wo die Schleimabsonderung besonders stark war, ist dieses ausdrücklich hervorgehoben.

II. Aziditätsbestimmung.

Die Azidität des Magensaftes hat Sasaki durch Titration mit $n/_{10}$ Natronlauge und Verwendung von Kongopapier als Indikator bestimmt.

Diese Methode ermöglicht eine schnelle Feststellung des Säuregehaltes und ist als genau zu bezeichnen, wenn lediglich Salzsäure in Frage kommt.

So läſst sich nach von Hifslin noch 0,0019 proz. Salzsäure durch Kongorot sicher nachweisen; auch hat dieser Indikator vielen anderen gegenüber den Vorzug, daſs der schwache Umschlag aus Rot in Blau durch saure Salze nicht beeinfluſst wird. Dagegen eignet sich dieser Indikator weniger zur Bestimmung orga-

nischer Säuren, da er diesen gegenüber zu wenig empfindlich ist. Mit Rücksicht hierauf und das ähnliche Verhalten anderer Indikatoren gegenüber organischen Säuren kommt von Jacksch in seinen Darlegungen über die Bestimmung der Gesamtazidität des Magensaftes zu dem Schlufs, dafs zu deren Feststellung alle Farbstoffproben kein unbedingt verläfsliches Resultat ergeben und für wissenschaftliche Versuche nicht zuverlässig genug sind.

Es erschien nötig, diesen Angaben Beachtung zu schenken und event. ein anderes weniger bequem ausführbares Verfahren, die Azidität zu bestimmen zu wählen, weil

1. weitere Angaben vorliegen, dafs Milchsäure als normaler Bestandteil des Magensaftes nüchterner Hunde gefunden ist und
2. Milchsäure als anormaler Bestandteil neben Salzsäure bei Verdauungsstörungen oft vorkommt.

Letzterem Faktor aber war unter Berücksichtigung des schweren operativen Eingriffs, dem die Versuchshunde unterworfen werden, besonders Rechnung zu tragen. Daher wurden auf Grund dieser Erwägungen Versuche darüber angestellt, wie weit sich Milchsäure neben Salzsäure qualitativ und quantitativ mittels Farbreaktion nachweisen lasse.

a) Der qualitative Nachweis der Milchsäure.

Zur qualitativen Prüfung auf Milchsäure bedienten wir uns des allgemein bekannten und als sehr empfindlich geltenden Reagens von Uffelmann. Die Schärfe des Nachweises wird durch gleichzeitige Anwesenheit von Salzsäure beeinträchtigt und macht die vorherige Isolierung der Milchsäure durch Ausschütteln mit Äther erforderlich.

Hierüber angestellte Untersuchungen ergaben folgendes; In 10 ccm einer 0,008 proz. Milchsäure liefs sie sich noch direkt nachweisen; bei gleichzeitiger Anwesenheit von Salzsäure nahm jedoch die Empfindlichkeit der Reaktion mit zunehmendem Ge-

halt an Salzsäure stark ab, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht. In 10 ccm Flüssigkeit liefsen sich bei

einem	HCl-Gehalt	von	0,1%:	noch	0,019%
«	«	«	« 0,2%;	«	0,09%
«	«	«	« 0,3%:	«	0,24%

Milchsäure nachweisen.

Da normaler Magensaft 0,2 bis 0,5% Salzsäure und darüber enthält, so dürfte hiernach ein direkter Nachweis von Milchsäure in solchem nach dieser Methode nicht möglich sein. Es mufs vielmehr eine Isolierung der Milchsäure durch Ausschütteln des Magensaftes mittels Äthers vorangehen, wie sie bei kleinen Mengen von Milchsäure vorgeschlagen ist.

Wie unsere Versuche ergeben haben, läfst sich auf diesem Wege qualitativ Milchsäure noch in minimalen Mengen nachweisen. So erhielten wir aus 10 ccm eines künstlichen Magensaftes, der 0,3% Salzsäure und 0,01% Milchsäure enthielt, noch eine deutlich erkennbare Reaktion.

b) Der quantitative Nachweis der Milchsäure.

Um die Grenzen der Empfindlichkeit von Kongorot als Indikator für organische Säuren festzustellen, wurden Versuche

1. mit Lösung von reiner Milchsäure,
2. mit künstlichem Magensaft, der neben Milchsäure Pepsin und Salzsäure enthielt, angestellt.

Übereinstimmend mit früheren Versuchen fanden wir, dafs der Farbumschlag aus Rot in Blau bei reiner Milchsäure kein scharfer ist, vielmehr treten Übergangsfarben auf, welche das Erkennen der erfolgten Neutralisation erschweren.

Als Belege seien folgende Versuche angeführt:

a) 25 ccm einer 0,105 proz. Milchsäurelösung[1]) verbrauchten 2,2 bis 2,5 ccm statt 2,95 ccm n/10 Alkali bis zum scheinbaren Ein-

1) Die Lösung war aus chemisch reiner, wasserfreier Milchsäure hergestellt worden.

2) Es wurden bei der Titration 2—3 Tropfen einer 0,1 proz. Lösung von Kongorot angewandt.

tritt des Farbumschlages[2]) und würde hiernach 0,017—0,027 Milchsäure zu wenig gefunden sein. b) In 50 ccm Milchsäurelösung wurde ihr Säuregehalt durch Eindampfen mit Kalziumkarbonat und gewichtsanalytische Bestimmung des in Lösung gegangenen Kalkes als Oxyd zu 0,118% ermittelt. Bei der Titration wurden 5,4—5,6 ccm n/10 Alkali verbraucht, bis die Endreaktion scheinbar eingetreten war. Hieraus würde sich ein Säuregehalt von 0,1008 berechnen, wenn der höchste Alkaliverbrauch zugrunde gelegt wird.

Nachdem so festgestellt war, dafs die Titration reiner Milchsäurelösungen mit Kongorot als Indikator kleine Fehler bedinge, wurde dazu übergegangen, die Gesamtazidität in einem Gemisch von Salzsäure und Milchsäure von bekannter Zusammensetzung zu bestimmen.

Der Gehalt von Salzsäure war einmal mafsanalytisch als Silbersalz nach dem Verfahren von Volhard, ferner gewichtsanalytisch nach Sjösquist aus Bariumsulfat berechnet und zu 0,288 und 0,289% gefunden worden. Der Milchsäuregehalt war nach dem von Salkowski abgeänderten Sjösquistschen Verfahren zu 0,1% ermittelt worden.

Die Gesamtazidität[1]) berechnet sich hiernach zu 90,2. Es müfsten also 50 ccm dieses Magensaftes theoretisch 45,1 ccm n/10 Alkali verbrauchen. Wirklich verbraucht mit Kongorot als Indikator wurden bei der Titration nur 41,5 ccm. Diese entsprechen einer Gesamtazidität von 83. Der Fehler ist auch hier allein durch die Milchsäure bedingt. Aus diesen Versuchen mufste gefolgert werden, dafs die Bestimmung der Gesamtazidität, wie sie von Sasaki und vor ihm von anderen ausgeführt wurde, nur in dem Falle mit kleineren Fehlern behaftet sein konnte, wenn in dem Magensafte des Versuchshundes gröfsere Mengen Milchsäure neben Salzsäure enthalten wären.

Es sei bereits hier, unseren Versuchsergebnissen vorausgreifend bemerkt, dafs die Prüfung auf Milchsäure, die wir in der ersten

---

1) Die Gesamtazidität wird durch die zur Neutralisation von 100 ccm Magensaft verbrauchte Anzahl Kubikzentimeter $\frac{n}{10}$ Alkali ausgedrückt.

Zeit unserer Versuche regelmäfsig, später hin und wieder vornahmen, stets nur Spuren von Milchsäure ergab. Infolgedessen konnten wir von der Anwendung anderer komplizierterer Methoden absehen. Wir haben deshalb, wie Sasaki, bei allen unseren Versuchen die direkte Titration des Saftes mit n/10 Alkali ausgeführt. Hierbei haben wir stets zu 1 ccm Magensaft 1 Tropfen 0,1 proz. wässeriger Lösung von Kongorot zugesetzt und aufserdem den Farbumschlag durch Tüpfeln auf sehr empfindlichem Kongopapier kontrolliert.

III. Das Verfahren zur Bestimmung der Verdauungskraft des Magensaftes nach Mett.

Um die Gröfse der Verdauungskraft des Magensaftes, d. h. seine eiweifsverdauende Kraft zu bestimmen, bediente sich Sasaki des Mettschen Verfahrens. Dieses besteht darin, dafs man auf in Kapillaren koaguliertes Hühnereiweifs Magensaft einwirken läfst und nach einer gewissen Zahl von Stunden nachmifst, wieviel Millimeter von der Eiweifssäule in Lösung gegangen sind.

Dieses Verfahren wird besonders von Pawlow warm empfohlen; es läfst an Bequemlichkeit der Anwendung, Objektivität und Genauigkeit der Resultate nichts mehr zu wünschen übrig, und wird darum von diesem Forscher als Universalmethode zur Bestimmung eiweifsverdauender Fermente vorgeschlagen.

Diesem günstigen Urteile können wir uns nicht in vollem Umfange anschliefsen, wir halten darum es für nötig, auf die von uns geübte Methodik etwas näher einzugehen.

Es wurden stets Glasröhren von 2 mm lichter Weite, die vor der Füllung mit Alkohol und Äther gut gereinigt worden waren, benutzt. Das klare, von Luftbläschen scheinbar freie Eiweifs wurde aufgesogen und durch Einstellen in 95° warmes Wasser zum Erstarren gebracht. In dem Wasserzylinder blieben die Röhrchen ½ Stunde, um nach der Herausnahme im Eisschrank aufbewahrt zu werden. Verwendet wurde in der ersten Zeit das Eiweifs von gewöhnlichen Handelseiern, die also jedenfalls nicht ganz frisch waren, später dagegen Trinkeier. Anfangs bei den Vorprüfungen

aus den ersten wirklichen Versuchen wurden Eiweifsröhren, die bis 4 Tage alt, verwandt, späterhin wurden stets 1—2 Tage alte Röhrchen benutzt. Die Röhren wurden mittels eines harten Glasschneiders in ca. 20 mm lange Stücke zerschnitten und nur die glatten, scharfkantig abgeschnittenen zu den Versuchen ausgewählt. Für diese wurden kleine Glaszylinder benutzt, welche 22—25 mm lichte Weite und ebenen Boden hatten. Die Gläser wurden stets zur Kontrolle mit 2 Eiweifsröhrchen und 1 ccm filtriertem Magensaft beschickt und mit einem Korkstopfen verschlossen.

Die gewählte Flüssigkeitsmenge reichte hin, die Röhrchen völlig zu bedecken. Nach 24 stündigem Verweilen im Thermostaten bei 37° wurde die unverdaut gebliebene Eiweifssäule mittels eines sehr genauen Mefsinstrumentes und unter Zuhilfenahme einer Lupe ermittelt.

Bei unseren Versuchen erwies sich zwar in vielen Fällen die Methode als durchaus brauchbar und ergab gute Übereinstimmung beider Röhrchen; jene Regelmäfsigkeit aber, wie sie Pawlow hervorhebt, war nicht immer zu konstatieren, und es differierte die Länge der Eiweifszylinder bis um mehrere Millimeter.

Folgende Fehlerquellen konnten wir beobachten: Die Eiweifssäule lag nicht in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäfsig fest der inneren Glaswandung an, erschien vielmehr stellenweise von ihr losgelöst. Dadurch wird dem Verdauungssafte eine gröfsere Angriffsfläche geboten und eine schnellere Hydrolisierung herbeigeführt. Ferner scheiden sich aus dem Eiweifs, das ähnlich dem Oberflächenwasser Luft in absorbiertem Zustande enthält, beim Koagulieren kleine Luftbläschen aus, die auf die Gleichmäfsigkeit der Verdauung störend einzuwirken vermögen. Es gelang, diese Fehlerquelle im Laufe der Untersuchung dadurch auszuschalten, dafs das Eiweifs auf 40° erwärmt und im Exsikkator evakuiert wurde. Schliefslich können auch beim Zerschneiden der Eiweifsröhrchen in kleinere Versuchsstücke Fehlerquellen hervorgerufen werden, einmal, wenn die Röhren nicht völlig senkrecht durchschnitten werden, indem dann eine gröfsere Ein-

wirkungsfläche geschaffen wird, sodann aber dadurch, daſs das Eiweiſs beim Durchschneiden ebenfalls von der Wandung abplatzt. Trotz dieser Mängel ist das Mettsche Verfahren bei unseren Versuchen ausschlieſslich angewandt worden, da es zur Zeit keine andere physikalische oder chemische Methode gibt, mit der so kleine Mengen Magensaft (1—2 ccm) wie sie hier zur Verfügung stehen, untersucht werden könnten.

Auch bezüglich des kurzen Zeitaufwandes und der Bequemlichkeit der Ausführung steht die Mettsche Methode bisher unerreicht da. Wir sind daher bei unseren Versuchen bestrebt gewesen, die Fehlerquellen, wie sie in den gebrachten Ausführungen skizziert wurden, nach Möglichkeit auszuschalten, was uns im Laufe der Untersuchungen, wenn auch nicht vollständig, gelungen ist.

D. Versuchsausführung.

I. Nachprüfung der Sasakischen Arbeit.

Für die Ausführung der Versuche waren folgende Gesichtspunkte maſsgebend:

Zunächst handelte es sich darum, unter genauer Befolgung der Versuchsanordnung Sasakis die Wirkung des Liebigschen Fleischextraktes festzustellen.

Der 24 Stunden nüchtern gehaltene Hund bekam zunächst 100 ccm destilliertes Wasser, $^1/_2$ Stunde später 100 ccm Milch; nachdem die Saftabsonderung stark nachgelassen bzw. aufgehört hatte, erhielt er an demselben Tage zum Vergleich 100 ccm einer 10proz. Liebiglösung[1]) und nach einer weiteren $^1/_2$ Stunde 100 ccm Milch.

Unsere Versuchsergebnisse sind in der Anlage tabellarisch zusammengestellt. Es wird im Textteil kurz darauf hingewiesen, teils werden sie durch Kurven zur Anschauung gebracht.

In Übereinstimmung mit den Sasakischen Resultaten wurde nach der Gabe von Fleischextrakt in sämtlichen Versuchen (An-

---

[1]) Der Einfachheit halber wird fernerhin ›Liebig‹, ›Siris‹, ›Ovos‹ statt der vollständigen Bezeichnung gebraucht.

lage Versuch 1—3) von der Magenschleimhaut des kleinen Magens ein Saft produziert, der sowohl seiner Menge als seinem Säuregehalt nach höherwertig ist als der Magensaft, der nach der Gabe reinen Wassers und derselben Nahrungsmenge abgesondert wurde.

Es wurden in dem ersten Versuch in der zweiten halben Stunde nach der Wassermilchgabe 5,5 (mit Azidität 22,5) nach der Darreichung von Liebigmilch 9,1 ccm (Azidität von 85), bei dem zweiten entsprechend 4,3 (Azidität 84) und 8,7 ccm (Azidität 140), bei dem dritten 3,4 (Azidität 30) und 6,4 ccm (Azidität 115) erhalten.

Eine Übersicht über diese erhaltenen Zahlen gibt folgende Tabelle:

	I. Versuch		II. Versuch		III. Versuch	
	Menge	Azidität	Menge	Azidität	Menge	Azidität
Wasser-Milch .	5,5	22,5	4,3	84	3,4	30
Liebig-Milch . .	9,1	85	8,7	140	6,4	115

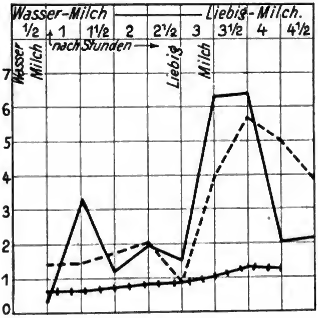
Rechnet man die Mengen des nach der ersten und zweiten halben Stunde abgesonderten Magensaftes zusammen, so erhält man Zahlen, welche sowohl die Wirkung des Wassers, sowie die Liebiglösung allein und der $1/2$ Stunde später folgenden Milchgabe in sich schliefsen und noch deutlicher die Überlegenheit des Fleischextraktes beweisen.

	I. Versuch		II. Versuch		III. Versuch	
Wasser-Milch .	0,1 + 5,5 =	5,6	1,4 + 4,3 =	5,7	0,4 + 3,4 =	3,8
Liebig-Milch . .	4,3 + 9,1 =	13,4	7,8 + 8,7 =	16,5	6,3 + 6,4 =	12,7

Versuch III graphisch dargestellt zeigt Kurve 1 (S. 195).

Betreffs der verdauenden Kraft des Magensaftes schreibt Sasaki: sie »wird durch die Extraktivstoffe zwar nicht in ihren absoluten Werten gesteigert, wohl aber zeigen alle Saftportionen-

die während der verlängerten Sekretionsdauer abgeschieden werden, eine verdauende Kraft, die jedenfalls nicht derjenigen nachsteht, welche der Magensaft bei den Kontrollversuchen mit destilliertem Wasser erkennen läfst.«



Kurve I.

Wir haben nach dem im Teil C. III Gesagten bei unseren Versuchen keine Konstanz in den Ergebnissen der Verdauungskraft feststellen können. Wenn auch bei dem Versuch III nach Liebiggabe höhere Verdauungswerte als nach Wasser gefunden wurden, so geht doch aus dem Versuch II und IV hervor, dafs auch geringere Werte zur Beobachtung kamen.

Hierbei ist zu erwähnen, dafs eine gröfsere Menge Magensaft mit einer etwas geringeren Verdauungskraft einen gröfseren Einflufs auf die Verdauungsvorgänge im Magen ausüben kann als eine kleinere Menge Saft mit etwas höherer Verdauungswirkung.

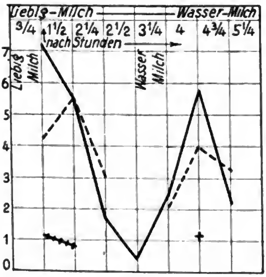
Ob verschiedene grofse Pepsinmengen die Unterschiede in der Verdauungskraft bedingen, oder ob andere Momente ausschlaggebend sind, bleibe dahingestellt.

Da der Einwand erhoben werden könnte, dafs die Magensaftdrüsen in nüchternem Zustande vielleicht »schwerfälliger« auf eingebrachte Nahrungsstoffe reagieren, und dafs die einmal angeregte Drüsentätigkeit durch den nachfolgenden Fleischextrakt zu besonders hoher Saftabsonderung angeregt werde, wurde ein Versuch in umgekehrter Reihenfolge (Liebigmilch - Wassermilch) angestellt (Versuch IV). Aber auch hier war bei dieser Versuchsanordnung der Einflufs des Fleischextraktes deutlich in die Augen springend (Kurve 2). Es wurden $^3/_4$ Stunden nach der Liebiggabe 7,2 ccm (Azidität 84,4) und nach der Wasserabgabe 2,5 ccm

(Azidität 41,6) abgesondert. Das Resultat nach 1 ½ Stunden, wobei auch die Wirkung der Milchgabe zum Ausdruck kommt, ist aus folgender Tabelle zu ersehen:

	Nach den ersten ¾ Stunden		Nach den zweiten ¾ Stunden		Zusammen
	Menge	Azidität	Menge	Azidität	Menge
Liebig-Milch . .	7,2	84,4	5,6	110	12,8 ccm
Wasser-Milch .	2,3	46,6	5,8	80	8,1 »

Was die Dauer der Sekretion anbelangt, so konnte nicht in allen Fällen eine nachhaltigere Wirkung bei Liebigmilch gegenüber Wassermilch nachgewiesen werden, es ist sogar hie und da (Versuch 2 und 3) nach 1 ½ Stunden ein stärkerer Rückgang in der Menge des abgesonderten Magensaftes beobachtet worden. Es ergibt sich aus den Versuchen, daſs wir in der Lage sind, durch die Extraktivstoffe des Fleisches (**Liebigs** Fleischextrakt, Bouillon usw.) in quantitativer und qualitativer (Aziditätsgrad) Hinsicht eine stärkere Beeinflussung der Magendrüsenfunktion herbeizuführen, als wenn an Stelle des Fleischextraktes nur Wasser gegeben worden ist.



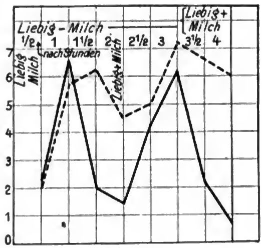
Kurve II.

Es war nun weiter noch zu prüfen, wie sich die Einwirkung des Fleischextraktes auf die Magenschleimhaut äuſsert, wenn der Extrakt nicht vorher, sondern unmittelbar mit der Nahrung vermengt, gereicht wird.

Zu diesem Zwecke wurden 2 Versuche ausgeführt (Versuch V und VI der Anlage), die beide beweisen, daſs die gleichzeitige Darreichung von Fleischextrakt und Milch (10 g Extrakt in 100 ccm Milch gelöst) innerhalb einer Stunde die Absonderung einer etwas gröſseren Menge Safts mit höherem Säuregrad her-

vorruft, als wenn ½ Stunde nach dem Fleischextrakt die Milch gegeben wird. Wenn, wie aus Tabelle und Kurve ersichtlich, der Unterschied auch kein bedeutender ist, so ist doch als sicher zum mindesten die Gleichwertigkeit beider Extraktdarreichungen erwiesen.

Im ersten Versuch wurden (Kurve III) nach Liebig mit nachfolgender Milch nach der ersten halben Stunde 2,2 ccm (Azidität 40), nach einer weiteren halben Stunde 6,5 ccm (Azidität 115) zusammen also 8,7 ccm nach kombinierter Gabe von »Liebig« und Milch 4,2 (Azidität 100) in der ersten 6,2 ccm (Azidität 145), in der zweiten halben Stunde zusammen 10,4 ccm abgesondert.



Kurve III.

Im zweiten Versuch wurde zwischen beiden Probemahlzeiten 100 ccm Aqua destill. eingeschoben, um jede event. Nachwirkung der ersten Portion auszuschalten. Das Ergebnis war jedoch dasselbe: in der ersten halben Stunde 2,1 ccm (Azidität 40) in der zweiten 5,8 ccm (Azidität 80). zusammen 7,9 ccm, nach der kombinierten Darreichung in der ersten halben Stunde 4,9 (Azidität 85), in der zweiten 3,0 (Azidität 110), zusammen ebenfalls 7,9 mit etwas höherem Säuregehalt. In diesem Versuch ist also die Saftmenge in beiden Fällen gleich.

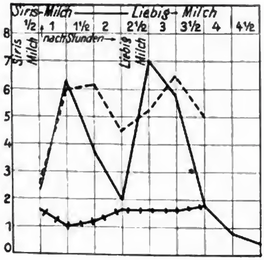
Wie aus der Tabelle ersichtlich, werden unter der gleichzeitigen Wirkung von Liebig und Milch in der ersten halben Stunde gröfsere Mengen Saft produziert, während bei der getrennten Darreichung der Höhepunkt der Saftsekretion in die zweite halbe Stunde fällt.

	I. Versuch					II. Versuch				
	nach der ersten ½ Stunde		nach der zweiten ½ Stunde		zusammen	nach der ersten ½ Stunde		nach der zweiten ½ Stunde		zusammen
	Menge	Azidität	Menge	Azidität	Menge	Menge	Azidität	Menge	Azidität	Menge
Liebig-Milch .	2,2	40	6,5	115	8,7	2,1	40	5,8	80	7,9
Liebig-Milch .	4,2	100	6,4	145	10,6	4,9	85	3,0	110	7,9

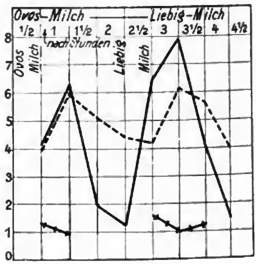
II. Vergleichende Versuche über die Einwirkung von Hefe- und Fleischextrakten auf die Magensaftabsonderung.

Von Hefeextrakten wurden Siris und Ovos geprüft. Die Untersuchungen wurden derart angestellt, dafs sowohl »Liebig« mit »Ovos« als »Liebig« mit »Siris« und »Siris« mit »Ovos« und zwar auch in umgekehrter Reihenfolge verglichen wurden.

Versuch VII—XIV der Anlage.



Kurve IV.



Kurve V.

Aus den obenstehenden Kurven ist zu ersehen, dafs bei allen Modifikationen der Liebigsche Fleischextrakt relativ und absolut gröfsere Mengen Magensaft mit höheren Säuregraden zur Absonderung brachte, als die Hefeextrakte Siris und Ovos.

Die höchsten absoluten[1]) Zahlen betrugen:

bei	nach 1/2 Stunde		nach 1 Stunde	
	Menge	Säuregehalt	Menge	Säuregehalt
Liebig	7,8 ccm	112 $\frac{n}{10}$ Na OH.	9,1 ccm	140 $\frac{n}{10}$ Na OH.
Siris	7,0 »	110 —	5,3 »	130 —
Ovos	4,1 »	95 —	6,3 »	130 —

1) Die höchsten relativen Zahlen sind aus den einzelnen Versuchen zu ersehen.

Die Verdauungskraft zeigte, wie schon erwähnt, auch bei diesen Versuchen keine eindeutige Überlegenheit des einen im Vergleich zum andern.

Nach den eben geschilderten Versuchen war eine Überlegenheit des Liebigschen Fleischextraktes im Vergleich zu den Hefeextrakten in ihrer Einwirkung auf die Funktion der Magendrüsen (Menge und Azidität) nachgewiesen. Es war nun noch festzustellen, ob es durch Erhöhung des prozentualen Extraktgehaltes von »Siris« und »Ovos« gelang, eine Wirkung auf die Magenschleimhaut auszuüben, welche ungefähr der durch Liebigschen Fleischextrakt hervorgerufenen gleich kam.

Hierbei sollte auch besonders der geringere Geldwert der Hefeextrakte berücksichtigt werden. Durch Anfragen bei gröfseren Firmen war festgestellt worden, dafs bei einem Bezugsquantum von 1000 kg.

1 kg	Liebig	= 8,50 M.
1 «	Siris	= 5,00 «
1 «	Ovos	= 3,50 «

kostet.

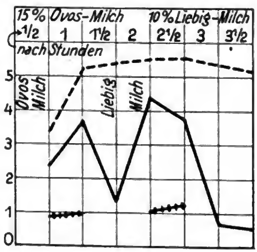
Wir gaben nun dem Hunde zunächst eine 12,5proz. und später eine 15proz. Sirislösung und eine 15proz. Ovoslösung, von denen die 15proz. Sirislösung dem Preis nach (75 Pf.) ungefähr einer 10proz. Lieb iglösung (85 Pf.) entspricht.

Es wurde in keinem Versuch (Versuch XII, XIII, XIV) ein Saft sezerniert, der qualitativ und quantitativ dem entsprach, der nach Gabe des Liebigextraktes erzielt wurde; auch hatte die 15proz. Siris- und Ovoslösung bei dem Hunde Widerwillen hervorgerufen, wie auch die 10proz. Hefeextrakte bei Beginn der Versuche weniger gern von dem Hunde genommen wurden; im Laufe der Zeit hatte er sich aber daran gewöhnt.

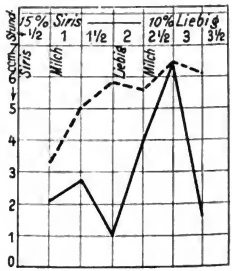
Die näheren Verhältnisse veranschaulicht folgende Tabelle und Kurve VI und VII

15 proz. Siris-Milch. — 10 proz. Liebig-Milch.

Extrakte	Nach der ersten ½ Stunde		Nach der zweiten ½ Stunde		zusammen nach 1 Stunde
	Menge	Azidität	Menge	Azidität	Menge
15 proz. Siris .	2,1 ccm	68,4	2,8	100	4,9 ccm
10 proz. Liebig .	4,0 »	112	6,5	130	10,5 »
15 proz. Ovos-Milch. — 10 proz. Liebig-Milch.					
15 proz. Ovos .	2,4 ccm	69	3,7	105	6,1
10 proz. Liebig .	4,4 »	110	3,8	110	8,2



Kurve VI.



Kurve VII.

Es erscheint angezeigt, hier darauf hinzuweisen, daſs wir die 10proz. Extraktlösungen, wie Sasaki, deshalb anwandten, um deutlichere Ausschläge bei den Versuchen zu erhalten. Im allgemeinen wird zu Genuſszwecken eine Liebiglösung von viel geringerem Prozentgehalt verwandt.

Recht von Bedeutung ist bei konzentrierteren Extraktlösungen der Gehalt an Salzen (bei Liebig ca. 22 %[1]), der auf osmotischem Wege eine mehr oder weniger starke Transsudation von Gewebsflüssigkeit in den Magendarmkanal und hierdurch einen diarrhöischen Zustand herbeiführen kann. Aus den mit den Hefe-

[1]) Einen noch höheren Gehalt an Mineralstoffen, besonders an Kochsalz, besitzt Ovos.

extrakten Siris und Ovos im Vergleich zu dem Liebigschen Fleischextrakt angestellten Versuchen ergibt sich also, dafs sie selbst in gröfseren Gaben als Liebig in ihrer Wirkung auf die Magenschleimhaut von geringerer Bedeutung sind als dieser.

Versuche, die Ursache der verschiedenen physiologischen Wirkung der Extrakte zu ermitteln.

Die bisherigen Untersuchungen hatten ergeben, dafs der Fleischextrakt den beiden Hefeextrakten in der Wirkung auf die Sekretion des Magensaftes zweifellos überlegen ist, weiterhin aber auch, dafs Ovos wiederum weniger wirksam ist als Siris. Da diese letzteren Extrakte aus dem gleichen Ausgangsmaterial gewonnen wurden, so konnten einmal die Art der Darstellung, z. B. eine mehr oder minder weitgehende Veränderung der Hefeextraktivstoffe, sodann die etwaigen Zusätze zu dem Produkte in Form von Salzen etc. hieran schuld tragen. Unsere Aufmerksamkeit wurde zunächst auf letzteren Punkt hingelenkt.

Aus früheren chemischen Untersuchungen des Laboratoriums war bekannt, dafs Ovos sich gegenüber Liebig, wie Siris, durch einen höheren Gehalt an Mineralstoffen auszeichnet und dieser wiederum zum gröfsten Teil aus Kochsalz besteht. Das Kochsalz ist in der Hefezelle nur in relativ kleinen Mengen enthalten und dürfte zum Zwecke der Konservierung dem Ovosextrakte extra zugesetzt werden.

Folgende Werte waren seinerzeit für die betreffenden Extrakte in Prozenten gefunden worden:

	Ovos (fest)	Siris	Liebig
Gesamtgehalt an Mineralstoffen	26,85	12,95	19,50
Cl auf Kochsalz berechnet	16,45	2,85	2,60

Nun liegen eine Reihe von Arbeiten über den Einflufs des Kochsalzes auf die Saftsekretion im Magen, sowohl am Menschen wie am Hunde, der nach Pawlow operiert war, vor[8]), welche übereinstimmend feststellten, dafs Kochsalz die Magensaftsekretion herabmindere.

Es lag daher nahe, einen Versuch zu machen, dem Ovosextrakte durch Dialyse die Mineralstoffe, besonders das Kochsalz, teilweise zu entziehen und mit dem so behandelten Safte Versuche über seine nunmehrige Wirksamkeit anzustellen. Zu dem Zwecke wurde eine 10proz. Ovoslösung 36 Stunden der Dialyse unterworfen. Die hierdurch von den Mineralsalzen gröfstenteils befreite Extraktlösung wurde sodann für einen Versuch benutzt, bei dem einmal diese Lösung und Milch, ferner die ursprüngliche Ovoslösung und Milch gegeben wurden. Weiterhin wurde, um den Einflufs der Mineralstoffe auch im Fleischextrakte zu studieren — die Meinungen über ihre physiologische Wirkung gingen bisher sehr auseinander, — auch Fleischextrakt der Dialyse unterworfen. Der so von den Salzen und etwaigen dialysierbaren organischen Verbindungen gröfstenteils befreite Extrakt, ebenso auch der unveränderte Extrakt, wurden nunmehr in ihrer Wirkung auf die Magensaftsekretion verglichen.

Die Ergebnisse, auf deren tabellarische Wiedergabe hingewiesen wird, waren sehr überraschende. Sowohl im Ovos wie auch im Fleischextrakt war die ursprüngliche Wirkung auf ein ganz geringes Mafs zurückgegangen. Es mufste hieraus gefolgert werden, dafs die wirksamen Bestandteile, d. h. die, welche die Magensaftsekretion anregen, in den durch die Dialyse entfernten Bestandteilen zu suchen waren.

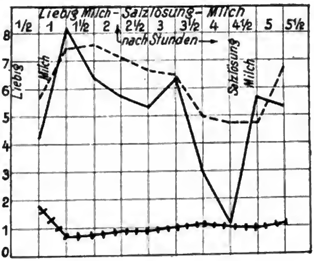
Ob dies die Kalisalze sind, wie früher behauptet, später aber von verschiedener Seite widerlegt wurde, oder organische Verbindungen, welche durch die Dialyse ebenfalls entfernt werden, hierbei in Betracht kommen, sollte durch weitere Versuche nachgewiesen werden.

Es wurde zunächst folgender Versuch ausgeführt:

Aus dem Prozentgehalt an Säuren und Basen, wie sie in der Asche des Fleischextraktes enthalten sind, wurde berechnet, was

für Salze, und in welchen Mengenverhältnissen in dem Fleischextrakte vorkommen; speziell aus der Phosphorsäure, wieviel primäres bezw. sekundäres Kaliumphosphat in dem ursprünglichen Extrakte enthalten gewesen war. Unter Zugrundelegung dieser Werte wurde eine Salzlösung von der Stärke[1]) hergestellt, wie sie in einer 10 proz. Fleischextraktlösung ungefähr vorliegt. Hierbei wurden nur die Spuren von Eisen, sowie Kieselsäure, die nicht diffundiert, unberücksichtigt gelassen.

Ein mit dieser Salzlösung ausgeführter Versuch Nr. 19 ergab, dafs diese eine deutliche erkennbare Wirkung auf die Saftsekretion ausübte. Sie reichte allerdings nicht an die Wirkung der Fleischextraktlösung heran, war jedoch grofs genug, dafs ein Einflufs der Salzlösung vorzuliegen schien (Kurv. VIII).



Kurve VIII.

Der Versuch wurde in der Weise wiederholt, dafs obige Salzlösung, ferner dialysierter, also von den Salzen teilweise befreiter Extrakt aus Original Liebig an ein und demselben Tage nacheinander geprüft wurden. Während sich die Unwirksamkeit des Fleischextraktes, der von dialysierbaren Substanzen grofsenteils befreit war, von neuem bestätigt fand, zeigte die anorganische Salzlösung nicht die erwartete Wirkung. Es mufs daher die Frage, welches sind die wirksamen Bestandteile des Fleischextraktes, zunächst noch offen bleiben. Die Klärung ist jedoch durch die Erkenntnis, dafs die Wirkung in der dialysierbaren Substanz liege, ihrer Verwirklichung nähergerückt, soll weiter verfolgt werden und sind Versuche hierüber im Gange.

1) Die Lösung hatte folgende Zusammensetzung:

mg SO_4	0,128 %
mg HPO_4	0,145 %
K_2HPO_4	0,451 %
K_3PO_4	1,094 %
Na_2SO_4	0,141 %.

Beurteilung der Ergebnisse.

An der Hand der erhaltenen Versuchsergebnisse ist nachgewiesen worden, dafs die Sekretion des Magensaftes von Fleischextrakt in höherem Mafse angeregt wird als von Hefeextrakten, weiterhin, dafs die Azidität des Magensaftes einmal keine konstante und ferner wiederum bei Liebig stets gröfser ist als bei den Hefeextrakten.

Worauf können nun die verschiedenen Säurewerte beruhen? Der wechselnde 0,07—0,55% betragende Gehalt an Salzsäure könnte den Gedanken nahelegen, als ob die Magendrüsen einen Saft mit wechselndem Säuregehalt produzierten. In Übereinstimmung mit Pawlow nahmen wir aber an, dafs ein Saft von konstanter Azidität abgeschieden wird, dessen Säurerückgang sekundär herbeigeführt wird. Die Azidität des Magensaftes wird nämlich beeinflufst von dem alkalisch reagierenden Schleim, einem Produkte der Schleimdrüsen, welches die Oberfläche des Magens bedeckt. Mit diesem Schleim kommt der Verdauungssaft in Berührung. Da dies um so langsamer geschieht, je geringer die Saftbildung ist, da ferner von der Stärke der Saftsekretion die Alkaleszenz des Magenschleimes selbst abhängig ist, so wird die Azidität von der Saftmenge und auch von dem hierdurch beeinflufsten Schleim bedingt. Diese Überlegungen sind bei der Beurteilung der gefundenen Säurewerte zu berücksichtigen; sie sind auch experimentell erhärtet worden. Es wurde filtrierter, klarer Magensaft, dessen Azidität bekannt war, mit sezerniertem Schleim $^1/_2$ Stunde in einem Schüttelapparat kräftig geschüttelt. Hierbei wurde in 2 Versuchen ein Rückgang der Azidität von 130 auf 120, bzw. 120 auf 100 festgestellt.

Dies Ergebnis ist um so bemerkenswerter, als die Reaktion des benutzten Magenschleimes, der in dünner Schicht an den Wandungen des Versuchsgefäfses langsam herabgelaufen und mit dem sauren Magensafte auch schon vorher in innige Berührung gekommen war, so weit neutralisiert erschien, dafs er

an der Oberfläche gegen Lackmuspapier nicht mehr alkalisch reagierte.

Die von Pawlow und Bickel hervorgehobene Konstanz in der Azidität des Magensaftes glauben wir daher durchaus bestätigen zu müssen.

Es bleibt noch zu erörtern übrig, ob und inwieweit Fleisch- und Hefeextrakte die Verdauungskraft des Magensaftes zu beeinflussen vermögen.

Unsere Untersuchungen haben in dieser Beziehung keine erheblich voneinander abweichenden Werte ergeben. Es können daher, unter Hinweis auf die im Teil C. III. gebrachten Ausführungen keine sicheren Schlüsse gezogen werden.

Schlufssätze.

1. Die Versuche von Sasaki sind bestätigt worden mit der Einschränkung, dafs die Reaktionsdauer des Fleischextraktes im allgemeinen nicht eine solch nachhaltige war, wie er angibt.
2. Es gelang nicht, mit Hefeextrakten die gleiche Wirkung zu erzielen wie mit Liebig; auch bei Erhöhung der Hefeextraktmengen wurde dies nicht erreicht.
3. Von den beiden Hefeextrakten hat Ovos geringeren physiologischen Wert als Siris.
4. Die physiologische Wirkung des Fleischextraktes beruht nach unseren bisherigen Versuchen in jenen Bestandteilen, welche mittels Dialyse entfernt bzw. isoliert werden können.
5. Trotz des verschiedenen Säuregehaltes der einzelnen Saftportionen ist die Azidität des sezernierten Saftes an sich konstant, sie wird aber durch den Schleim bzw. dessen alkalische Reaktion sekundär beeinflufst.

Die Versuche sind am 16. März 1906 abgeschlossen worden.

I. Versuch. Wasser-Milch — Liebig-Milch.

	Wasser Milch			Liebig-Milch		
	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm	Saftmenge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm
Nach 1/2 Std.	0 nur Schleim	—	—	4,3	36,6	—
» 1 »	5,5	22,50	—	9,1	85,0	—
» 1 1/2 »	4,7	43,30	—	5,5	85,0	—
» 2 »	2,3	36,66	—	2,5	77,5	—
» 2 1/2 »	1,1	27,78	—	—	—	—

II. Versuch. Wasser-Milch — Liebig-Milch.

	Wasser-Milch			Liebig-Milch		
Nach 1/2 Std.	1,4	40	—	7,8	100	11,75
» 1 »	4,3	84	13,2	8,7	140	7,5
» 1 1/2 »	1,25	87,5 (for 1,25 and 1,2)	13,1	2,45	111	11,95
» 2 »	1,2 viel Schlm.			1,6 / 1,6 (Schleim)	90	12,8
» 2 1/2 »	—	—	—	1,4 viel Schlm. / 1,0 viel Schlm.	50	9,65

III. Versuch. Wasser-Milch — Liebig-Milch.

	Wasser-Milch			Liebig-Milch		
Nach 1/2 Std.	0,4 (viel Schlm.)	30 (for 0,4 and 3,4)	7,6	6,3	80	14,2
» 1 »	3,4 (viel Schlm.)			6,4	115	10,8
» 1 1/2 »	1,3	42 (for 1,3 and 2,0)	9,0	2,0	100	14,15
» 2 »	2,0 Schlm.			2,1 Schlm.	79	13,8
» 2 1/2 »	1,6 viel Schlm.	18,8	—	—	—	—

IV. Versuch. Liebig-Milch — Wasser-Milch.

	Liebig-Milch			Wasser-Milch		
	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm
Nach 3/4 Std.	7,2	84,45	11,1	2,5	41,6	—
» 1 1/2 »	5,6	110,0	9,45	5,8 viel Schlm.	80,0	12,6
» 2 1/4 »	1,8 Schleim	60,0	—	2,2	65	—
» 2 1/2 »	0,4 »	—	—	Schleim	—	—

V. Versuch. Liebig-Milch — Liebig + Milch.

	Liebig-Milch			Liebig in Milch gelöst		
Nach 1/2 Std.	2,2	40	—	4,2	100	17
» 1 »	6,5	115	12	6,2	145	17
» 1 1/2 »	2,0	125	10,3	2,2	} 120	—
» 2 »	1,5	90	—	0,7		

VI. Versuch. Liebig-Milch — Wasser — Liebig + Milch.

	Liebig-Milch-Wasser			Liebig in Milch gelöst		
Nach 1/2 Std.	2,1	40	—	4,9	85	13,85
» 1 »	5,8	80	14,9	3,0	110	—
» 1 1/2 »	2,0	78	—	0,8	107	—
» 2 »	1,2	55	—	—	—	—
Wassergabe nach 1/2 Std.	1,0 Schleim	55	—	—	—	—

VII. Versuch. Wasser-Milch — Ovos-Milch.

	Wasser-Milch			Ovos-Milch		
Nach 1/2 Std.	0,1 Schleim	—	—	3,0	45	12,3
» 1 »	2,3	35	7,8	2,8	70	13,5
» 1 1/2 »	2,2	} 70	14,5	3,6	85	11,6
» 2 »	2,0 Schleim			1,8	78	11,4
» 2 1/2 »	0,5 viel Schlm.	33	—	0,7 Schleim	—	—

VIII. Versuch. Ovos-Milch — Liebig-Milch.

	Ovos-Milch			Liebig-Milch		
	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm
Nach ½ Std.	4,1	80	12,6	6,4 viel Schlm.	85	15,6
› 1 ›	6,3	120	9,5	7,9	125	10,4
› 1½ ›	1,9	105	—	4,1	115	13,8
› 2 ›	1,3 viel Schlm.	90	—	1,5	80	—

IX. Versuch. Siris-Milch — Liebig-Milch.

	Siris-Milch			Liebig-Milch		
	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm
Nach ½ Std.	2,4 Schleim	50	16,5	7,1	105	16,5
› 1 ›	6,3	120	10,3	5,8	130	16,0
› 1½ ›	3,8	125	12,5	1,8	100	12,6
› 2 ›	2,0 Schleim	90	16,2	0,8 Schleim	—	—
› 2½ ›	—	—	—	0,5	—	—

X. Versuch. Liebig-Milch — Siris-Milch.

	Siris-Milch			Liebig-Milch		
	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm
Nach ½ Std.	4,8	96,6	7,4	7,0	110	11,0
› 1 ›	8,4	127,5	7,4	6,2	130	9,4
› 1½ ›	3,7 Schleim		—	2,3	130	9,15
› 2 ›	viel Schlm.	} 110	10,75	0,8 viel Schlm.	120	—

XI. Versuch. Ovos-Milch — Siris-Milch.

	Ovos-Milch			Siris-Milch		
	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm
Nach ½ Std.	2,8	95	10,5	4,9	105	13,1
› 1 ›	4,5	127	12,5	5,7	130	14,0
› 1½ ›	2,2	130	12,8	1,0 viel Schlm.	100	—
› 2 ›	1,5 Schleim	85	—	—	—	—
› 2½ ›	0,6 Schleim	66	—	—	—	—

XII. Versuch. 10 proz. Liebig-Milch — 12,5 proz. Siris-Milch.

	10 proz. Liebig-Milch			12,5 proz. Siris-Milch		
	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm	Menge ccm	Säuregrad $\frac{n}{10}$ Na OH	Verdauungskraft mm
Nach ½ Std.	1,4	43	—	3,6	70	12,25
» 1 »	6,2	105	10,9	2,8 Schleim	90	10,4
» 1½ »	2,1	100	11,8	0,8 Schleim	83	—
» 2 »	1,4 Schleim	94	—	0,6 viel Schlm.	—	—

XIII. Versuch. 15 proz. Siris-Milch — 10 proz. Liebig-Milch.

	15 proz. Siris-Milch			10 proz. Liebig-Milch		
Nach ½ Std.	2,1	68,4	—	4,0	112	—
» 1 »	2,8	100	—	6,5	130	—
» 1½ »	1,1	116,7	—	1,6	123	—

XIV. Versuch. 15 proz. Ovos-Milch — 10 proz. Liebig-Milch.

	15 proz. Ovos-Milch			10 proz. Liebig-Milch		
Nach ½ Std.	2,4	69	9,5	4,4	110	11,5
» 1 »	3,7	105	10,0	3,8	110	12,9
» 1½ »	1,4	108	—	0,7	} 105	—
» 2 »	—	—	—	0,6		—

XV. Versuch. Liebig-Milch — Salzmischung-Milch.

	Liebig-Milch			Salzlösung-Milch		
Nach ½ Std.	4,3	115	10,8	5,6	115	10,4
» 1 »	8,1	150	8,9	5,4	115	9,45
» 1½ »	6,4	153	8,8	3,7	135	10,0
» 2 »	5,8	145	9,35	—	—	—
» 2½ »	5,4	137	9,3	—	—	—
» 3 »	6,4	130	10,6	—	—	—
» 3½ »	3,0	120	11,1	—	—	—
» 4 »	1,2	—	—	—	—	—

XVI. Versuch.

Nach Stunden	10 proz. Ovoslösung-Milch						10 proz. Liebiglösung (1/2 Stunde später)					
	nach Dialyse des Ovos			ohne Dialyse des Ovos			nach Dialyse des Liebig			ohne Dialyse des Liebig		
	Menge	Azidität	Verdauungskraft	Menge	Azidität	Verdauungskraft	Menge	Azidität	Verdauungskraft	Menge	Azidität	Verdauungskraft
1/2	0,4 Schleim		—	2,7 Schleim	85	18,1	2,1	115	18,6	3,7	118	17,5
1	1,2 viel Schleim	40	—	4,1	125	13,6	2,4 viel Schleim	95	19,7	5,5	140	13,6
1 1/2	1,2 viel Schleim			0,8		—	—	—	—	—	—	—

XVII. Versuch.

	Dialysierter Rückstand von 10 proz. Liebig-Milch.			10 proz. Liebig-Dialysat.-Milch			Salzlösung					
1/2	20	50	—	5,3 + viel Schleim	85	10,7	1,9	72	—	—	—	—
1	2,7	70	10,3	9,5	120	12,4	—	—	—	—	—	—
1 1/2	1,0	87	—	3,6 + viel Schleim	55	9,5	—	—	—	—	—	—

XVIII. Versuch.

Nach Stunden	100 ccm Leitungswasser ½ Std. später 100 ccm Milch + Salzlösung			100 ccm Leitungswasser ½ Std. später 100 ccm Milch			100 ccm Milch + 10 g Liebig		
½	Schleim 1 ccm	—	—	4,2	90	11,2	6,7	100	12,7
1	3,2 + viel Schleim	30	—	5,3	90	9,5	7,2	105	9,0
1½	3,6	90	11,1	2,8 + viel Schleim	90	4,7	8,5	125	8,15
2	30	95	11,5	—	—	—	—	—	—
2½	2,9	70	—	—	—	—	—	—	—

Literaturübersicht.

1. M. Wintgen, Über die Bedeutung von Fleisch- und Hefeextrakten für die Ernährung (Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens), Heft 29, Nr. VII.
2. Zeitschrift für die Untersuchung der Nahrungs- und Genufsmittel. VI. 781, VII. 57.
3. Archiv für Hygiene, Bd. 51, S. 19.
4. Archiv für Hygiene, Bd. 51, S. 1.
5. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 19, S. 747.
6. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, 1896.
7. v. Jaksch, Klinische Diagnostik, 1896.
8. Verhandlung des Kongresses für innere Medizin, 22. Bd.: Experimentelle Untersuchung über den Einflufs der Kochsalzthermen auf die Magensaftsekretion von Dr. A. Bickel.
9. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genufsmittel, IV. Aufl., Bd. 1.

Erklärung für die Kurven.

——— bedeutet die Saftmenge in Kubikzentimetern.

-------- bedeutet die für 100 ccm Magensaft zur Neutralisation verbrauchte Menge $\frac{n}{10}$ Na OH. Die Kurvenzahl ist mit 20 zu multiplizieren.

-┼┼┼┼┼- bedeutet die Verdauungskraft (festgestellt nach dem Mettschen Verfahren in Millimetern).

Zitronensäure und Sonnenstrahlen als Desinfektionsmittel für Trinkwasser für militärische Zwecke.

Von

Marinestabsarzt **Riegel**
Assistenten am Institut.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. M. Rubner.)

Die folgenden Versuche sind ausgeführt worden, um zu prüfen, ob durch Zitronensäurezusatz zum Wasser in Mengen, wie sie gewöhnlich zur Bereitung von Limonaden verwendet werden, bestimmte pathogene Keime so rasch und sicher abgetötet würden, dafs für gewisse militärische Zwecke die Umwandlung verdächtigen Trinkwassers in Limonaden empfohlen werden könnte.

Ein Bedürfnis, unabhängig von den grofsen, fahrbaren Wassersterilisierungsapparaten, wie sie fast bei allen Heeren vorgesehen sind, Trinkwasser auf möglichst einfache Art von pathogenen Keimen zu befreien, ist namentlich im Kolonialkrieg und bei den Landungsabteilungen der Marine vorhanden. Die kleinen Verbände, die hier häufig zur Verwendung kommen müssen, Streifwachen, Wachen und Posten, sind nach den Eigentümlichkeiten der Kriegsführung in unzivilisierten Ländern nicht selten gezwungen, völlig selbständig aufzutreten, von der Hauptmacht und ihren Hilfsmitteln auf längere oder kürzere Zeit losgelöst. Schwierig gestaltet sich für solche Abteilungen dann die Versorgung mit gesundem Trinkwasser.

Das einfachste und sicherste Verfahren, das Wasser abzukochen und es so oder in Form dünner Kaffee- oder Teeaufgüsse zu geniefsen, läfst sich nicht immer durchführen, sei es, dafs es an Brennmaterial mangelt, sei es, dafs aus Gründen militärischer Sicherheit kein Feuer angezündet werden darf, denn der Rauch ist ein arger Verräter, der in dünnbevölkerten Ländern die Aufmerksamkeit auf weite Strecken auf sich zieht.

Die chemischen Desinfektionsmittel, die zur Trinkwasserreinigung, namentlich auch für militärische Zwecke empfohlen worden sind, wie Kaliumpermanganat, Chlor, Brom, Jod, Wasserstoffsuperoxyd u. a., sind, abgesehen davon, dafs über ihre Wirksamkeit keineswegs Einigkeit herrscht, teils sehr schwierig zu transportieren, teils ist ihre Anwendung so umständlich und zeitraubend, dafs sie für den oben angegebenen Zweck, der vor allem Einfachheit erfordert, kaum in Betracht kommen.

Am bequemsten wäre es, wenn sich Keimfreiheit durch den Zusatz chemischer Stoffe erzielen liefse, die als verbreitete Genufsmittel überall verhältnismäfsig leicht zu beschaffen sind. Schumburg[1]), dem wir überhaupt ausführliche Untersuchungen über die Gewinnung keimfreien Trinkwassers durch chemische Zusätze verdanken, hat auch eine Reihe solcher Stoffe untersucht, so Tee und Kaffee, Cognak, Rotwein und Essig. Er kommt zu dem Ergebnis, dafs alle diese Stoffe entweder gar keine oder eine so geringe desinfizierende Kraft besitzen, dafs sie in der Praxis für die Wassersterilisierung nicht zu verwenden sind. Die Zitronensäure, ebenfalls ein verbreitetes Genufsmittel, ist von Schumburg nicht untersucht worden. Dagegen hat Liefmann[2]) nach dieser Richtung mit der Zitronensäure eine Reihe von Versuchen angestellt, die zu recht günstigen Ergebnissen führten. Er fand, dafs Typhusbakterien, die in Reinkultur Leitungswasser zugesetzt worden waren, das 0,5 % Zitronensäure enthielt, in 30 Minuten völlig abgetötet wurden. Gleiche Ergebnisse erzielte er mit einer Aufschwemmung von Typhusstuhl.

1) Schumburg, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, Heft 15, 1900, S. 34 ff.

2) Liefmann, Untersuchungen über die Wirkung einiger Säuren auf gesundheitsschädliches Trinkwasser. Diss. Freiburg 1902.

Die Liefmannsche Arbeit war mir noch nicht bekannt, als ich meine Untersuchungen über die Wirkung von Zitronensäure auf pathogene Keime in Wasser begann.

Um über die Menge der Zitronensäure, die in gewöhnlicher Zitronenlimonade enthalten ist, eine Vorstellung zu bekommen, stellte ich mir aus einer Anzahl Zitronen Limonade in der Art her, dafs ich den frisch mit dem Quetscher ausgeprefsten Saft einer Zitrone mit $^1/_2$ l Wasser vermischte, dem ich noch 10—15 g Rohrzucker hinzufügte. Wie durch Titrierung festgestellt wurde (1 g Zitronensäure wird durch 14,3 ccm Normalnatronlauge neutralisiert), enthält so hergestellte Limonade im Mittel 3,5 prom. Zitronensäure. Aus einer Zitrone kann man im Mittel mit dem Quetscher 27 ccm Saft gewinnen. Bei den Zitronen, die ich benutzte, war Säuregehalt und Saftmenge bei jeder ziemlich gleich. Nach Hensel und Prinke[1]) bewegt sich der Säuregehalt des frisch geprefsten Saftes der Zitrone überhaupt zwischen 5,2 und 7,6%. Der Säuregehalt ist abhängig vom Reifungszustand der Frucht — unreife enthalten mehr Säure als reife — und, wenn man nach anderen Früchten schliefsen darf, wahrscheinlich auch von der Art und vom Ursprungsland der Frucht. Dieses ist bei den Zitronen, die bei uns auf den Markt kommen, nach Beythien und Bohrisch[2]) je nach der Jahreszeit verschieden. In gewissen Monaten überwiegen bei uns die Zitronen aus Sizilien, in anderen die aus Spanien, in wieder anderen die aus Kleinasien usw. Der ungleichmäfsige Zitronensäuregehalt der verschiedenen Zitronen veranlafste mich, zu meinen Versuchen später nur noch kristallisierte Zitronensäure zu benutzen. Aufserdem waren für diese Wahl noch folgende Gründe mafsgebend: Die kristallisierte Zitronensäure ist billiger, leichter zu beschaffen und leichter zu transportieren als die in der Frucht enthaltene Säure. Ferner ist sie unter gewöhnlichen Verhältnissen unbegrenzt haltbar. Auch die Möglichkeit, dafs die im Zitronensaft enthaltenen Pektin- und Eiweifsstoffe die keimschädigende Wirkung der Zitronen-

1) Hensel und Prinke, Darstellung und Prüfung von Zitronensaft, Pharm. Ztg., Nr. 49, S. 68.

2) Beythien und Bohrisch, Zeitschrift f. Nahrungs- und Genufsmittel, Bd. 9, S. 451.

säure beeinträchtigen könnten, mufste ins Auge gefafst werden. Nachdem Vorversuche ergeben hatten, dafs durch Zusatz von 3—4 prom. Zitronensäure bei reichlicher Einsaat selbst Choleravibrionen nicht rasch genug abgetötet wurden, wurde bei dem späteren Versuchen stets 6 prom. Zitronensäurelösung benutzt, der noch 50 prom. Rohrzucker zugesetzt wurden. Diese Lösung stellt allerdings schon eine etwas kräftiger schmeckende Limonade dar, die aber selbst bei reichlichem Genufs keine unangenehme Säureempfindung hinterläfst. Zu den Kontrollversuchen wurden Lösungen von Rohrzucker 50 : 1000 benutzt. Die Lösungen wurden mit Leitungswasser hergestellt, zu je 100 ccm in Kölbchen abgefüllt und an 3 auf einanderfolgenden Tagen 15 Minuten im Dampftopf sterilisiert. Geschmack und Säuregehalt der Limonade wird durch das Kochen in dieser Zeit nicht verändert. Die Einsaat geschah in der Weise, dafs in ein Limonade- und in ein Zuckerwasserkölbchen möglichst gleiche Mengen von Bakteriummaterial in Reinkultur gebracht wurde. Bei niederen Einsaaten wurden eine oder mehrere Ösen einer 20stündigen, bei 37° gewachsenen Agarkultur in gröfseren Bouillonmengen sorgfältig verrieben und dann mit steriler Pipette die gleichen Mengen in die Kölbchen gegeben. Bei hohen Einsaaten wurde 20stündige Bouillonkultur filtriert und mit dem gut geschüttelten Filtrat weiter so verfahren, wie es oben bei den Verreibungen in Bouillon beschrieben ist. In der Regel wurde je 1 ccm des Filtrats eingesät. Beide Kölbchen wurden fernerhin in bezug auf Belichtung, Temperatureinwirkung usw. ganz gleich behandelt. Nach Ablauf einer gewissen Zeit wurde aus beiden Kölbchen 1 ccm entnommen und zu Gelatineplatten verarbeitet. Die mit Limonade zu beschickenden Gelatineröhrchen wurden nach der Verflüssigung mit je 2 Tropfen (27 Tropfen = 1 ccm) Normalnatronlauge versetzt. Dieser Zusatz neutralisiert, wie berechnet und erprobt wurde, 1 ccm 6 prom. Zitronensäurelösung nahezu vollständig. So wurde in den Limonaderöhrchen und in den Kontrollröhrchen die Reaktion wieder gleichgestellt. Die Gleichstellung der Reaktion, die Liefmann unterlassen hat, ist notwendig, wie eine einfache Nährbodenkontrolle beweist. Setzt man nämlich von 2 Gelatineröhrchen,

die je 5 ccm Gelatine[1]) enthalten, dem einen 1 ccm sterilen Wassers, dem zweiten 1 ccm 6 prom. Zitronensäurelösung zu, besät beide nach der Verflüssigung mit den gleichen Mengen Typhuskultur und giefst dann Platten, so findet man, dafs bei mittleren Einsaaten auf der ersten Platte etwa 3mal mehr Typhuskolonien gewachsen sind als auf der zweiten. Zudem sind die Kolonien auf der Wasserplatte fast durchweg gröfser und üppiger als auf der Zitronensäureplatte. Bei sehr geringen Einsaaten wird der Unterschied noch deutlicher, bei sehr reichlichen allerdings verwischt er sich mehr und mehr. Näheres ergibt sich aus der folgenden Tabelle:

Kontrolle	120 Kolonien	I
Zitronensäure	28 »	
Kontrolle	10 700 »	II
Zitronensäure	3 500 »	
Kontrolle	840 000 »	III
Zitronensäure	720 000 »	

Bei jedem Versuch wurden je 2 Platten gegossen. Die Platten wurden nach 48stündigem Aufenthalt im 22°-Brutschrank mit dem Mikroskop gezählt und am 3. Tage noch einmal kontrolliert. Die Zählergebnisse in den Tabellen beziehen sich, wenn nicht ausdrücklich etwas anderes angegeben ist, auf den Durchschnitt beider Platten. In vielen Fällen und stets am Schlufs einer Versuchsreihe wurden aus dem Limonadekölbchen noch 10 ccm in 100 ccm Bouillon gebracht, die vorher, dem Zitronensäurezusatz entsprechend, mit Normalnatronlauge alkalisch gemacht worden war. Diese Kontrollkölbchen wurden bei 37° gehalten und nach 48 Stunden beurteilt.

Geprüft wurde nur das Verhalten von Typhusbazillen, von Ruhrbazillen (Typ. Flexner) und von Choleravibrionen, also der Erreger derjenigen Krankheiten, bei denen erfahrungsgemäfs die Infektion durch Trinkwasser im Felde am meisten zu fürchten ist. Aufserdem haben diese Mikroorganismen für den vorliegenden

1) Gelatine, der nach Einstellung auf den Lackmusneutralpunkt noch 1,5 prom. kristallisiertes Natriumkarbonat zugefügt worden war. Solche Gelatine wurde zu allen Versuchen benutzt.

Zweck noch den Vorzug, gegen Säuren in recht verschiedenem Grade empfindlich zu sein: Etwa in der Mitte zwischen dem wenig empfindlichen Typhusbazillus und dem sehr empfindlichen Choleravibrio steht in bezug auf Säureempfindlichkeit der Ruhrbazillus.

Die Versuchsbedingungen so zu gestalten, dafs die »natürlichen« Verhältnisse möglichst nachgeahmt worden wären, unterliefs ich mit Absicht, denn vermutlich sind die Umstände, unter denen bei natürlichen Verhältnissen die Infektion durch Trinkwasser zustande kommt, in den einzelnen Fällen so verschieden, dafs ihre Nachahmung im Versuch einfach unmöglich ist. Wie grofs die Zahl der pathogenen Keime im Wasser gewesen ist, dessen Genufs eine Infektion hervorgerufen hat, können wir in keinem Falle wissen. Die im Vergleich der ungeheuren Zahl der ausgeführten bakteriologischen Wasseruntersuchungen äufserst spärlichen Funde pathogener Keime drängen allerdings zur Annahme, dafs nur eine sehr geringe Anzahl dieser Keime in den Magen-Darmkanal zu gelangen braucht, um unter günstigen Bedingungen eine Infektion zu verursachen. Zahlenmäfsige Angaben über das Vorkommen pathogener Keime im Wasser überhaupt finden sich in der Literatur nur spärlich, selbst wenn man die älteren, nicht auf serodiagnostischen Untersuchungen gestützten Mitteilungen als bewiesen annimmt und mit berücksichtigt. Natürlich sind dabei nur die Angaben verwertbar, denen das einfache Plattenkulturverfahren ohne Anreicherung, Fällung usw. zugrunde liegt. R. Koch[1]) spricht in seinem Bericht über das Vorkommen von Choleravibrionen im Wasser eines Tümpels nur davon, dafs sie auf der Gelatineplatte »ziemlich zahlreich« gewachsen seien. Lubarsch[2]) fand im Bilschwasser eines Schleppdampfers 40 Choleravibrionen im Kubikzentimeter, C. Fraenkel[3]) im Flufswasser 24—30. Fischer und Flatau[4])

1) R. Koch, D. med. Wochenschr., 1884, S. 222.

2) Lubarsch, D. med. Wochenschr., 1892, S. 979.

3) C. Fraenkel, D. med. Wochenschr., 1892, S. 925.

4) Fischer u. Flatau, Zentralbl. f. Bakteriol. usw., 1901, Bd. XXIX, Nr. 8, S. 329.

wiesen aus 6 ccm Brunnenwasser einen einzigen Typhuskeim nach. Ähnlich sind die Zahlenangaben anderer Autoren.

Bei der grofsen Schwierigkeit, die es gemacht haben würde, so geringe Menge pathogener Keime unter einer grofsen Menge von Wasserbakterien auf der Platte wieder aufzufinden und so die Wirksamkeit der Zitronensäure auf diese Keime zu beurteilen, verzichtete ich auf die Einsaat geringster Mengen der pathogenen Mikroorganismen in unsterilisiertes Leitungs- oder Flufswasser und begnügte mich damit, mehr oder weniger reichliche Mengen von Reinkultur in sterilisiertes Leitungswasser einzusäen, das vorher in Limonade oder Zuckerwasser umgewandelt worden war. Da es sich zeigte, dafs die desinfizierende Kraft der Zitronensäure unter sonst gleichen Umständen ganz aufserordentlich von der Zahl der vorhandenen Bakterien abhängig war, wählte ich zur endgültigen Beurteilung nur sehr grofse Bakterienmengen, so dafs in bezug auf Anzahl der Bakterien überhaupt bei diesen Versuchen Wässer, die als Trinkwasser noch in Frage kommen könnten, wohl übertroffen sein dürften. Allerdings habe ich auch beim Zählen mit dem Okularnetzmikrometer auf der Einsaatplatte nie mehr als 2300000 Keime im Kubikzentimeter gezählt, während nach Flügge[1]) die Keimzahl stark verunreinigter Flufsläufe zwischen 2 und 40 Millionen beträgt. Dabei ist aber zu beachten, dafs meine Zahlen in allen Fällen durch Einsaat 1 ccm der Aufschwemmung in die Gelatine ohne alle Verdünnungen gewonnen wurden, so dafs nach den Untersuchungen Reatas[2]) angenommen werden mufs, dafs in Wirklichkeit ein ungeheueres Vielfaches der gefundenen Zahlen vorhanden gewesen ist. Die Zahlen in der Spalte »Einsaat« der Tabellen beziehen sich auf die Einsaat in die Kontrollkölbchen, die nur Zuckerwasser enthielten. In allen Fällen wurde auch die Einsaat, die in die Limonadekölbchen gemacht worden war, festgestellt. Beide Zahlen stimmten in der Regel recht genau überein, wenn auch stets die aus dem

1) Flügge, Grundrifs d. Hyg., 4. Aufl., 1897, S. 205.

2) Reata, Zentralbl. f. Bakter. usw., II., Bd. 11, 1904, S. 290—93.

Limonadekölbchen gewonnenen Einsaatzahlen etwas niedriger waren. Nur beim Typhusbazillus fand sich in einzelnen Fällen bei niederen Einsaaten ein abweichendes Verhalten, wie das Protokoll eines Versuches zeigt, der wegen der niederen Einsaaten weiter nicht verwertet wurde:

Einsaat	Zeit	Kolonien	Bemerkung
Zuckerwasser 16500		Zuckerwasser 18300	Die bei »Limonade« unter 1. aufgeführten Zahlen sind aus Röhrchen genommen, deren Reaktion, wie oben angegeben, vorher berichtigt wurde; bei den unter 2. aufgeführten war die Berichtigung der Reaktion unterblieben.
Limonade 1. 12000 2. steril!	$2\frac{1}{2}$ Stunden	Limonade 1. 450 2. 150	

Da sich ähnliches bei anderen Versuchen wiederholte, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im vorstehenden, wird man zur Annahme gedrängt, dafs Typhusbazillen in dem Augenblick, wo sie mit 6‰ Zitronensäure in Berührung kommen, so geschädigt werden können, dafs sie auf der Gelatineplatte, wenn diese etwa 0,12 proz. Zitronensäure enthält, nicht mehr zu wachsen vermögen, dafs sie sich aber bei längerem Aufenthalt in der Limonade in gewissem Sinne an die Zitronensäure gewöhnen, so dafs später auch auf dem weniger zusagenden Nährboden wieder Wachstum möglich wird. Zugleich ist dieser Versuch ein weiterer Beweis dafür, dafs man, wenn man der Gelatine 1 ccm 6 prom. Zitronensäurelösung hinzufügt, die Reaktion berichtigen mufs, wenn man vergleichbare Werte erhalten will.

Um zu prüfen, wie die Zitronensäure in Flüssigkeiten wirksam sei, die reich an guten Nährstoffen sind, wurden einige Versuche mit Bouillon angestellt, der 6 prom. Zitronensäure zugefügt worden war. Auch der Einflufs des Temperaturoptimums der drei untersuchten Bakterienarten wurde bei einigen Versuchen geprüft, die bei 37° vorgenommen wurden.

Das Ergebnis der Versuche geben die folgenden Tabellen wieder:

Cholera. Tabelle I.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle	Bouillon
	Zimmertemperatur	5 Min.	1 : steril 2 : 5	1 335 200	getrübt
	»	15 »	1 : steril 2 : 1 (Cholera)	1 170 200	klar
	»	45 »	steril	515 700	»
	»	3 Stdn	»	53 800	
	»	4 »	»	12 000	»

Cholera. Tabelle II.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle	Bouillon
2 220 400	Zimmertemperatur	15 Min.	steril	1 980 600	getrübt
	»	30 »	»	745 800	klar
	»	45 »	»	700 200	»

Ruhr (Flexner). Tabelle I.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle	Bouillon
1 864 000	Zimmertemperatur	1 Std.	1 422 400	1 684 000	
	»	2 »	120 000	1 110 600	
	»	3 »	520	840 700	
	»	4 »	310	482 000	
	»	6 »	steril	378 000	klar

Ruhr (Flexner). Tabelle II.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle	Bouillon
2 200 500	Zimmertemperatur	3 Stdn.	480	1 018 200	
	»	4 »	200	766 300	getrübt
	»	5 »	1 : steril 2 : 7	611 000	»
	»	6 »	steril	438 600	klar

Typhus. Tabelle I.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle	Bouillon
2 160 200	Zimmer-temperatur	3 Stdn.	633 100	2 144 700	
	»	6 »	420 800	1 880 400	
	»	22 »	380	1 218 100	getrübt

Typhus. Tabelle II.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle	Bouillon
2 094 400	Zimmer-temperatur	15 Stdn.	179 000	1 652 300	
	»	20 »	180	1 522 100	
	»	22 »	steril	1 516 000	klar
	»	24 »	steril	1 137 500	»

Aus diesen Tabellen, von denen ich noch eine Reihe ähnlicher besitze, ergibt sich, dafs bei sehr reichlichen Einsaaten und bei Zimmertemperatur durch eine Lösung von 6 prom. Zitronensäure und 50 prom. Rohrzucker Cholerafibrionen abgetötet werden zwischen 15 und 30 Minuten, Ruhrbazillen zwischen 5 und 6 Stunden und Typhusbazillen zwischen 22 und 24 Stunden. Die rasche Abnahme der Keimzahl auf den Kontrollplatten bei Cholera und Ruhr spricht dafür, dafs schon die 50 prom. sterilisierte Rohrzuckerlösung allein auf den Choleravibrio und auf den Ruhrbazillus ziemlich schädigend wirkt. Beim Typhusbazillus ist diese Wirkung weniger deutlich zu erkennen und namentlich viel weniger regelmäfsig. In wenigen Fällen wurde sogar eine geringe Vermehrung der Keime festgestellt, allerdings nur bei niederen Einsaaten. Vereinzelt steht eine Beobachtung, bei der bei einer Einsaat von 184 300 Keimen in den Kubikzentimeter 50 prom. Zuckerlösung nach $1^1/_4$ Stunden nur noch 13 600 nachweisbar waren, und wo nach 20 Stunden Sterilität eingetreten war. Die wenigen Versuche, die bei 37° vorgenommen wurden, stimmen mit den im vorstehenden wiedergegebenen im wesentlichen über-

ein; die Abtötung der Keime trat hier zu derselben Zeit ein wie bei Zimmertemperatur.

Wesentlich verschieden war das Verhalten in nährstoffreicher Flüssigkeit, in Bouillon mit 6 prom. Zitronensäurezusatz, wie folgende Tabelle zeigt:

Typhus. Tabelle III.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle
2 140 000	Zimmertemperatur	2 Stdn.	1 115 000	2 220 000
	»	4 »	930 000	nicht mehr zählbar
		20 »	1 070 000	nicht mehr zählbar

Versuche mit Ruhrbazillen und Choleravibrionen in Bouillon wurden nicht ausgeführt.

Die Versuche ergeben also, dafs nur der Choleravibrio in Limonade von der Zusammensetzung der verwandten so rasch und so sicher abgetötet wird, dafs bei Choleragefahr die Umwandlung verdächtigen Trinkwassers in Limonade empfohlen werden könnte, vorausgesetzt natürlich, dafs man zwischen der Bereitung und dem Genufs der Limonade mindestens ½ Stunde verstreichen lassen kann. Beim Ruhrbazillus und namentlich beim Typhusbazillus ist bei hohen Einsaaten die Zeit, die verstreichen mufs, bis alle Keime abgetötet sind, so grofs, dafs das Verfahren für die Praxis nicht in Frage kommen kann. Da die Erhöhung des Zitronensäurezusatzes bis zu den durch Geschmack und Bekömmlichkeit gezogenen Grenzen keinen wesentlichen Vorteil versprach, ging ich dazu über, mit der Zitronensäure ein zweites gutes und billiges Desinfektionsmittel zu verwenden, das Sonnenlicht, das in tropischen und subtropischen Gegenden meist das ganze Jahr über in Fülle zur Verfügung steht. Das Ergebnis der grofsen Zahl von Untersuchungen, die über die keimtötende Kraft des direkten Sonnenlichtes im allgemeinen veröffentlicht worden sind, ermutigte sehr zu diesem Vorgehen. Die Mitteilungen über den Einflufs des Sonnenlichtes auf Bak-

terien im Wasser mit Angabe der Zahl der ursprünglich vorhandenen Bakterien ist allerdings gering. Über sehr hohe Einsaaten habe ich überhaupt keine gefunden. Buchner[1]) berichtet, dafs im Mai durch direktes Sonnenlicht im Freien Typhusbazillen in Wasser, das sich in offenen Glaszylindern befand, bei einer Einsaat von 30140 auf den Kubikzentimeter in 2 ½ Stunden abgetötet worden seien. Bei einem gleichlaufenden Versuch mit Choleravibrionen blieben bei einer Einsaat von 7800 nach 2 ½ Stunden noch 15 und 24 Keime im Kubikzentimeter übrig. Derselbe Autor erwähnt an anderer Stelle[2]), dafs Bacterium coli bei einer Einsaat von 100000 Keimen auf den Kubikzentimeter nach einstündiger Besonnung völlig vernichtet worden sei.

Die Anordnung bei meinen Versuchen war im wesentlichen dieselbe wie sie bei den Versuchen, die nur mit Limonade ausgeführt wurden, schon beschrieben worden ist. Die Kölbchen, alle von gleicher Gröfse, Form und sonstigem Aussehen, waren in allen Fällen im Freien und stets im direkten Sonnenlicht aufgestellt. Alle Versuche wurden in den Mittagsstunden bei wolkenlosem Himmel ausgeführt. Es wurden sowohl im Sommer als auch im Herbst und Winter Versuche angestellt. Die Temperaturen wurden auf einem Thermometer abgelesen, das in einem mit 100 ccm Wasser gefüllten Kölbchen stak, das zwischen den Versuchskölbchen stand. Wenn der Versuch im Gange war, wurden die Kölbchen nicht mehr absichtlich geschüttelt. Die Kölbchen waren mit Watte verschlossen, so dafs das Licht nur in das Innere gelangen konnte, nachdem es zuvor eine Glaswand durchdrungen hatte. Die Versuchsbedingungen wurden durch diesen Umstand natürlich aufserordentlich verschlechtert, denn wie Thiele und Wolf[1]) gezeigt haben, werden gerade die wirksamsten Strahlen, die im Ultraviolett, durch gewöhnliches Glas nahezu sämtlich zurückgehalten. Mit Bouillon wurden keine Versuche angestellt, da Bouillon in gewöhnlicher Konzentration

1) Buchner, Archiv f. Hyg.. XVII, S. 187.

2) Buchner, Zentralbl. f. Bakt., XI, Nr. 25, S. 782.

3) Thiele und Wolf, Arch. f. Hyg., LVII, S. 34 u. 35.

für ultraviolette Strahlen so wenig durchgängig ist, dafs kein Erfolg zu erwarten war.

Den Verlauf der Versuche zeigen folgende Tabellen:

Cholera. Tabelle III.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonien-zahl	Kontrolle	Bouillon	Bemerkung
1 864 800	20—20,5°	5 Min.	steril	784 900	klar	21. VII.
	20,5—21°	10 »	»	430 000	»	12h 15—12h 25 wolkenloser Himmel

Ruhr. Tabelle III.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonien-zahl	Kontrolle	Bouillon	Bemerkung
2 010 000	20—25°	25 Min.	19 000	844 700	getrübt	26. VII.
	25—29°	40 »	1 470	270 500	»	11 h — 12 h
	29—32°	1 Std.	steril	6 000	klar	wolkenloser Himmel

Ruhr. Tabelle IV.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonien-zahl	Kontrolle	Bouillon	Bemerkung
990 700	15—17°	30 Min.	9 740	430 400		12. X.
	17—19°	1 Std.	steril	36 000	klar	11 h — 12 h wolkenloser Himmel

Typhus. Tabelle IV.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonien-zahl	Kontrolle	Bouillon	Bemerkung
2 120 000	20 - 25°	25 Min.	513 400	1 200 000	getrübt	26. VII.
	25—29°	40 »	270 500	622 400		11 h — 12 30
	29—32°	60 »	6 000	326 200	»	wolkenloser Himmel
	32—34°	1 Stunde 15 Min.	230	140 700	»	
	34—35°	1 Stunde 30 Min.	steril	121 200	klar	

Typhus. Tabelle V.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle	Bouillon	Bemerkung
2 110 000	16—20°	1 Stunde	1 800	750 700	getrübt	10. X.
	20—22°	1 Stunde 30 Min.	steril	620 500	»	11 30 — 1 h wolkenloser Himmel

Typhus. Tabelle VI.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle	Bouillon	Bemerkung
1 822 700	15—17°	30 Min.	530 500	944 500	getrübt	12. X.
	17—19°	1 Stunde	7 400	665 200		11 h — 1 h
	19—20°	1 Stunde 30 Min.	840	482 000	»	wolkenloser Himmel
	20—21°	2 Stdn.	steril	341 500	klar	Frisch isolierter Stamm »Dultz«.

Typhus. Tabelle VII.

Einsaat	Temperatur	Zeit	Kolonienzahl	Kontrolle	Bouillon	Bemerkung
1 420 000	15—5°	1 Stunde	360 000	1 097 000		31. XII.
	5—1°	2 Stdn.	169 500	400 600	getrübt	12 30 — 2 30 wolkenloser Himmel

Aus diesen Tabellen ergibt sich, dafs durch Besonnung im Sommer (Juli) Choleravibrionen bei hoher Einsaat in Limonade mit einem Gehalt von 6 prom. Zitronensäure in 5 Minuten völlig abgetötet werden, auch wenn das Licht vorher eine Glaswand passiert hat, in seiner Wirksamkeit also stark abgeschwächt ist. Unter den gleichen Umständen ergibt sich für die Vernichtung des Ruhrbazillus eine Zeit von 1 Stunde, für die des Typhusbazillus eine Zeit von 1 ½ Stunden. Im Herbst (Oktober) ist die Zeit, in der die Abtötung erreicht wird, beim Ruhrbazillus dieselbe wie im Sommer, während sie beim Typhusbazillus auf 2 Stunden steigt. Im Winter (Dezember) genügen auch 2 Stunden nicht, um alle Typhusbazillen abzutöten. Die Zahl der übrig-

gebliebenen ist vielmehr so grofs, dafs anzunehmen ist, dafs der Sonnenschein eines ganzen Wintertages zu ihrer Vernichtung nicht hinreichen würde.

Wenn man berücksichtigt, dafs die vorstehenden Versuche absichtlich unter ungünstigen Bedingungen ausgeführt worden sind, (sehr hohe Einsaaten und Schwächung des Lichtes durch das Passieren einer Glaswand), so kann man hoffen, dafs in der Praxis, wo im allgemeinen günstigere Bedingungen zu erwarten sind, das Verfahren sich als brauchbar erweisen würde. Die örtlichen und zeitlichen Beschränkungen, denen das Verfahren unterliegt, machen es zu einem Notbehelf für einen Teil jener Fälle, wo die bewährten Wassersterilisierungsverfahren durch Kochen oder Durchleiten von Ozon nicht anwendbar sind. Wie eingangs erwähnt, sind solche Fälle besonders häufig im Kolonialkrieg. Da die senkrechten oder fast senkrechten Strahlen der Mittagssonne in tropischen und subtropischen Gegenden weit reicher sind an ultravioletten Strahlen als in unseren Breiten selbst im Hochsommer — wie die durch vielfache Erfahrungen festgestellte viel intensivere Wirkung auf die photographische Platte beweist — ist eine Abkürzung der Abtötungszeit in diesen Gegenden mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten.

Für die praktische Ausführung des Verfahrens würde es sich empfehlen, die Zitronensäure in Tabletten zu 6 g mitzuführen, und die Bestrahlung der Limonade durch die Sonne in den verhältnismäfsig flachen, weiten, innen verzinnten Kochgeschirren vorzunehmen, in denen die Flüssigkeit leicht und unmittelbar von den Sonnenstrahlen durchdrungen werden kann.

Herrn Geheimen Medizinalrat Rubner spreche ich für die Anregung zu diesem Thema meinen ergebensten Dank aus.

Das Koffeinanreicherungsverfahren zum Typhusnachweis im Stuhl.

Von

Dr. C. Lubenau

Assistenzarzt des Sanatoriums Beelitz.

(Aus dem Laboratorium des Sanatoriums Beelitz (Chefarzt Dr. Pielicke) und den hygienischen Instituten der Universität Berlin (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Rubner).

Der wesentliche Vorzug des Koffeins, der dasselbe bei der Verwendung von elektiven Nährböden zum Typhusnachweis in Bakteriengemischen, z. B. im Wasser oder Stuhlgang, in den Vordergrund stellt, besteht gegenüber den dahin angewandten Mitteln der Karbolsäure, dem Jodkali und Kristallviolett darin, dafs das Koffein in erster Linie auf das Wachstum von Bacterium coli hemmend wirkt und bei einer Konzentration, die völlig ausreicht, das Wachstum von Bacterium coli zu hindern, die Typhusbazillen noch wachsen läfst. Fernerhin besitzt Koffein auch entschieden eine nicht zu unterschätzende Wirkung auf das Wachstum von Stuhlkeimen im allgemeinen.

Mit Hilfe dieses Alkaloids, dessen Wirkung auf Koli- und Fäzesbakterien Roth entdeckt hat, haben Ficker und Hoffmann ein Anreicherungsverfahren, das dem Nachweise von Typhusbakterien im Stuhlgang und Wasser dient, hergestellt. Dasselbe ist bei weitem wirksamer als die bis dahin bekannten Methoden, die im grofsen und ganzen an dem alles überwuchernden Wachstum des Bacterium coli scheiterten.

Ficker gelang es mit seinem Verfahren, bei einem Verhältnis der Typhusbazillen zu den Stuhlkeimen = 1 : 53 000 erstere noch nachzuweisen; Hoffmann erreichte, bei einem Verhältnis von Typhusbazillen zu Wasserkeimen (vermischt mit Bacterium coli) = 1 : 51 867 positive Resultate, die die mit ähnlichen bisher erzielten Methoden bei weitem übertrafen.

Späterhin hat Gähtgens das Koffein als Zusatz zu festen Nährböden, z. B. dem Endoagar, mit gutem Erfolge verwandt.

Er stellte fest, dafs ein Gehalt des Agars von 0,32—0,34 % Koffein dem Nachweise der Typhusbazillen am günstigsten ist, und konnte mit einem derartigen Fuchsinagar bei Untersuchungen von verschiedenen Typhusstühlen in 60 % positive Resultate erzielen, während dieses mit dem einfachen Fuchsinagar nur in 48 % und mit dem Agar von Drigalski und Conradi nur in 37 % der Fälle gelang.

Zu Resultaten, die von den obigen völlig abweichen, sind unter anderen Friedel, Kloumann und Reischauer gekommen.

Auf die Arbeiten der letzteren Autoren sich im wesentlichen stützend, schreibt Kutscher in dem Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann (1906) über diese von Ficker und Hoffmann angegebene »Art Anreicherungsverfahren« folgendes: »Eine eigentliche Anreicherung, d. h. effektive Vermehrung der Typhusbazillen in der Anreicherungsflüssigkeit findet nicht statt, sondern zum gröfsten Teil nur ein Zurückdrängen der Fäzesbakterien, vor allem des Bacterium coli.«

Dieses absprechende Urteil schwächt er allerdings ab, indem er zugibt, dafs unter Umständen eine nicht unerhebliche, relative Anreicherung der Typhusbazillen möglich ist, so dafs diese Methode, wo andere Verfahren versagt haben, gelegentlich mit gutem Erfolge zur Untersuchung von Fäzes herangezogen werden kann.

Es ist nicht recht klar, was der Verfasser unter einer effektiven Vermehrung der Typhusbazillen im Gegensatz zu einer relativen Anreicherung verstanden haben will.

Dafs eine Vermehrung der Typhusbazillen in der Anreicherungsflüssigkeit, absolut genommen, stattfindet, kann wohl niemand nach den erschöpfenden Versuchen von Ficker und Hoffmann, mit denen die meinigen, unten folgenden, ganz übereinstimmen, bezweifeln; auch die Mifserfolge, die Kloumann mit Koffeinbouillon hatte, ändern an dieser Tatsache nichts, von der sich auch der im quantitativen Arbeiten Ungeübte sehr leicht überzeugen kann, indem er eine geringe Menge Typhusbazillen (Platinnadel) in einem Röhrchen mit Fickers Anreicherungsflüssigkeit aussät; nach 13 Stunden resp. 20 Stunden ist eine deutliche, allmählich zunehmende Trübung sichtbar, die durch das Wachstum der Typhusbazillen hervorgerufen wird, wie ein gefärbtes Präparat leicht zeigt; vor der Bebrütung der Bouillon dagegen findet man im Präparat von einer Öse kaum vereinzelte Bazillen. Derartige Versuche, die ich mit sechs verschiedenen Typhusstämmen ausführte, hatten dasselbe positive Resultat.

Aufserdem entsprechen die Versuche von Kloumann, der schon bei 0,3% Koffein keine Vermehrung der Typhusbazillen mehr nachzuweisen vermochte, gar nicht der Versuchsanordnung von Ficker. Über die von ihm verwandte Bouillon gibt er gar nichts an; es ist anzunehmen, dafs er gewöhnliche Nährbouillon zu seinen Versuchen benutzte, die er aufserdem durch Zusatz von Koffeinlösung recht beträchtlich und ganz ungleichmäfsig verdünnt hat. Dadurch sind die Mifserfolge leicht erklärlich.

Wie sehr es auf die Zusammensetzung des Nährmediums in erster Linie ankommt, zeigt folgender Versuch:

Aussaat von 570 Typhusbazillen pro ccm.

	nach 24 Stunden
Nährbouillon + 3 prom. Koffein . . . + 0,0007 proz. Kristallviolett	11 Millionen
Fickers Bouillon + 3 prom. Koffein . + 0,0007 proz. Kristallviolett . . .	56 Millionen

Warum Kloumann auch bei einer zweiten Serie von Versuchen, bei der er die Bouillon nach Vorschrift verwandt haben will, dieselben negativen Resultate bekommen hat, ist nicht zu verstehen. Dagegen sind die Resultate, die er mit einem 3—4 prom. Koffeinagar gehabt hat, durchaus nicht schlecht.

Versuche mit Typhusstuhl hat er gar nicht ausgeführt, dagegen Reischauer, der auch bei einem Verhältnis der Typhusbakterien zu Stuhlkeimen etwa = 1 : 34 000 (110 Typhuskeime auf 3 740 000 Stuhlkeime) positive Resultate (einige Kolonien) erzielte, darüber hinaus nicht mehr.

Trotzdem verurteilt auch letzterer die Koffeinmethode, indem er berechnet, dafs die Typhusbazillen in der Anreicherungsflüssigkeit sich um das 260 fache vermehren müfsten, um die gleiche Anzahl pro ccm in der Anreicherungsflüssigkeit zu erreichen, wie in der Aussaat, während nach den Versuchen von Ficker und Hoffmann dieselben sich nur um das 10—50 fache vermehren.

Bei dieser Berechnung berücksichtigt Reischauer gar nicht, dafs die Stuhlkeime um das 100 fache an Zahl pro ccm zurückgehen, so dafs das Verhältnis der Typhusbazillen zu den Stuhlkeimen sich um das 1000 fache günstiger gestaltet wie vor der Anreicherung.

Auf dieses Verhältnis der Typhuskeime zu den Stuhlkeimen kommt es bei der Anreicherung aber ganz allein an, so dafs das Verfahren allerdings nur in diesem Sinne als eine relative Anreicherung bezeichnet werden könnte, wie es auch Reischauer — abgesehen von dem Irrtum, in den er mit seiner Berechnung gerät, — richtig aufzufassen scheint, während Kloumann, allerdings auf Grund völlig unzulänglicher Versuche, die Vermehrung der Typhusbazillen überhaupt leugnet und die Anreicherung **nur** auf ein Zurückgehen der Stuhlkeime zurückführt.

Die Berechnung von Reischauer kann überhaupt nur bei keimarmen Stühlen Gültigkeit beanspruchen, in welchen Fällen der Mangel wieder dadurch vollkommen ausgeglichen wird, dafs man aus der Anreicherungsflüssigkeit infolge Rückganges der

Stuhlkeime bedeutend gröfsere Flüssigkeitsmengen aussäen kann wie direkt aus dem Stuhl.

Für solche Fälle genügt aufserdem vollkommen das bisher geübte Plattenverfahren; während das Koffeinverfahren, das allerdings eine ganz bedeutende Mehrarbeit in sich schliefst, sich als die souveräne Methode bei der Untersuchung von Stühlen bewährt hat, die sich durch reichlichen Gehalt von Fäzeskeimen bis 100 Millionen mit relativ geringer Anzahl von Typhuskeimen auszeichnen, in welchen Fällen man bisher gar nicht denken durfte, die Typhuskeime auffinden zu können.

Auf die Arbeit von Friedel näher einzugehen erübrigt sich; derselbe macht überhaupt keine näheren Angaben über seine Versuche, sondern begnügt sich mit der Mitteilung, dafs er bei dem Verfahren von Ficker und Hoffmann nicht den »Eindruck« einer wirklichen (?) Anreicherung der Typhusbazillen gehabt habe.

Es soll keineswegs bestritten werden, dafs der Koffeinmethode noch mancherlei Mängel anhaften, z. B. das Einhalten der Zeit von 13 Stunden ist umständlich; auch verlangt dasselbe bedeutend mehr Übung und Genauigkeit im Arbeiten wie das übliche Plattenverfahren. Indes müssen die bisher erzielten Resultate nur dazu ermutigen, das Verfahren zu vervollkommnen, was allerdings erst durch umfangreiche Erprobung desselben in der Praxis geschehen kann.

Die folgenden Versuche stellen einen weiteren Ausbau des Koffeinverfahrens dar und zwar zunächst mit Berücksichtigung der Tatsache, dafs nach einer längeren Zeit als 13 Stunden die Chancen des Auffindens von Typhuskolonien sich wesentlich verschlechtern, da die Anreicherungsflüssigkeit allmählich an Wirksamkeit abnimmt und infolgedessen die Stuhl- und Kolikeime wieder lebhafter zu wuchern scheinen. Bei einer Lösung von Kristallviolett in Bouillon, die man in hohe Glaszylinder gibt, kann man z. B. beobachten, dafs in dem Grade, wie die Bouillon sich entfärbt, dieselbe an Trübung zunimmt und am Boden des Zylinders ein 3—4 mm hoher blauer Bakterienniederschlag sich bildet, der sich erst allmählich später entfärbt.

Einen ähnlichen Vorgang des Verbrauchs des Mittels durch die Bakterien hat Nowack für das Malachitgrün festgestellt.

Daher wurden zunächst Versuche unternommen, durch Zusatz frischer Anreicherungsflüssigkeit nach je 13 Stunden das Wachstum der Typhusbakterien gegenüber den Stuhlkeimen zu heben.

Auch die eben erwähnte Tatsache, dafs die unbeweglichen Stuhlkeime, indem sie bei der Wucherung Rasen und Flocken bildend zu Boden sinken, wurde dadurch nutzbar gemacht, dafs das Anreicherungsverfahren in hohen Glaszylindern vorgenommen wird, um die Sedimentierung zu begünstigen; die lebhaft beweglichen Typhuskeime müssen sich dann in der oben stehenden Bouillon leichter auffinden lassen. Zu diesem Zweck war zuerst festzustellen, bis zu welcher Konzentration der Koffeingehalt der Bouillon steigen darf, ohne dafs die Beweglichkeit der Typhusbazillen dadurch geschädigt wird.

Die folgende Tabelle gibt darüber Aufschlufs:

nach	13 Stdn.	26 Stdn.	40 Stdn.
Fickers Bouillon (= F. B.) ohne Koffein und Kristallviolett . .	Bewegl. gut kurze Fäden	Bewegl. gut kurze Fäden	Bewegl. gut kurze Fäden
F. B. + 3 prom. Koffein . . .	Bewegl. gut lange Fäden	Bewegl. sehr lebhaft lange Fäden	Bewegl. geringer lange Fäden
F. B. + 6 prom. Koffein . . .	Bewegl. schw. kurze Fäden	Bewegl. schw. lange Fäden	unbeweglich lange Fäden
F. B. + 3 prom. Koffein + 0,0007 proz. Kristallviolett	Bewegl. gut lange Fäden	Bewegl. gut lange Fäden	Bewegl. gut lange Fäden
F. B. + 6 prom. Koffein + 0,0007 proz. Kristallviolett	Bewegl. schw. lange Fäden	Bewegl. schw. lange Fäden	unbeweglich lange Fäden

Ein Gehalt von 3 prom. Koffein ist demnach für die Beweglichkeit der Typhusbazillen am günstigsten; dieselben scheinen sogar in einem derartigen Medium lebhaftere Lokomotion zu zeigen als in einfacher Bouillon ohne Koffeinzusatz. Ein Kristallviolettzusatz von 0,0007% scheint die Beweglichkeit schon etwas zu beeinträchtigen.

Die schon bekannte Tatsache, dafs die Typhusbakterien durch Koffein zur Bildung langer Fäden veranlafst werden, wurde

auch hier beobachtet; nichtsdestoweniger können dieselben recht gut beweglich sein.

Es war noch zu bestimmen, ob eine Konzentration von 3 prom. Koffein genügen wird, um das Wachstum der Koli- und Stuhlkeime hinreichend zu hemmen.

Gähtgens hatte mit einem Gehalt von 3 prom. Koffein günstige Resultate erzielt; auch die folgende Tabelle spricht dafür, dafs ein solcher Koffeingehalt genügt, da noch zu erwägen ist, dafs durch die Sedimentierung ein grofser Teil der Stuhlkeime ausgeschaltet wird, so dafs der geringe Koffeingehalt der Bouillon sich ausgleicht; im Gegenteil wird dadurch noch ein Vorteil geschaffen, dafs die Typhusbakterien bei schwächerem Koffeingehalt sich lebhafter vermehren werden.

Gleichmäfsige Aufschwemmung von Typhus, Koli und Stuhl in Bouillon, davon wurden 0,1 ccm auf Agar mit wechselndem Koffeingehalt ausgesät.

	Typhus				Koli				Stuhl			
nach	10 Std.	20 Std.	30 Std.	40 Std.	10 Std.	20 Std.	30 Std.	40 Std.	10 Std.	20 Std.	30 Std.	40 Std.
Koffein 3‰	sehr gering	mäßig gut	gut	gut	gering	mäßig	gut	gut	—	mäßig	mäßig	gut
" 4‰	—	gering	gut	gut	gering	mäßig	gut	gut	—	mäßig	mäßig	gut
" 5‰	—	sehr gering	mäßig	mäßig gut	sehr gering	mäßig	mäßig gut	gut	—	gering	gering	mäßig
" 6‰	—	sehr gering	gering	mäßig	sehr gering	gering	gering	mäßig	—	gering	gering	mäßig
Nähragar ohn. Koffein	gering	gut	sehr gut	sehr gut	sehr gut	sehr gut	sehr gut	sehr gut	gering	sehr gut	sehr gut	sehr gut

Demnach genügt schon ein Gehalt von 3 prom. Koffein, um die Stuhlkeime sowohl wie Koli hinreichend im Wachstum zu hemmen.

Die folgende Tabelle, in der die Resultate durch Auszählen der Kolonien wiedergegeben werden, liefert noch ein präziseres Beispiel.

	Typhus	Koli	Stuhl
	pro ccm		
Aussaat von	6 500 000	19 000 000	21 900 000
F. B.[1]) + 3 prom. Koffein nach 20 Stunden . .	618 000 000	473 000 000	615 000 000

1) F. B. = Fickers Bouillon.

Hiernach haben sich die Typhusbakterien innerhalb von 20 Stunden ca. um das 100fache, Koli dagegen nur um das 25fache und die Stuhlkeime um das 30fache vermehrt. Da das Wachstum der Bakterien in geometrischer Progression rasch ansteigt, so würde das bedeuten, dafs schon bei 6maliger Generation das Verhältnis von Typhuskeimen zu Koli gleich sein müfste wie 1 : 270, von Typhuskeimen zu Stuhlbakterien wie 1 : 723.

Solche Resultate sind natürlich noch kein Beweis für die Verhältnisse in praxi, sondern können nur einen ungefähren Anhalt für spätere Versuche liefern. Es ist daher auch ratsamer, alsbald in die Prüfung der praktischen Verhältnisse zu treten, die schon insofern abweichend sind, als es sich hier um Bakteriengemische handelt, wobei auch der Verbrauch des Nährsubstrates und andere Umstände unvorgesehene Einflüsse ausüben.

Bevor die bei den Versuchen mit Typhusstühlen erzielten Resultate mitgeteilt werden, müssen noch einige Bemerkungen über den Untersuchungsmodus gemacht werden, auf deren Beachtung besonders Wert zu legen ist.

Die Anreicherungsflüssigkeit, die benutzt wurde, hatte die Zusammensetzung der Fickerschen Bouillon (s. Originalartikel), indes statt 6prom. nur 3prom. Koffein; der Kristallviolettgehalt war derselbe wie bei Ficker; 100 ccm dieser Anreicherungsflüssigkeit kommen in Glaszylinder, die man unter Berücksichtigung der Mafse des Brutschrankes möglichst hoch und schmal wählt, um die Sedimentierung der Stuhlkeime zu begünstigen. Die von mir verwandten Glaszylinder hatten eine Höhe von 38 cm; sie müssen ungefähr 350 ccm fassen können und werden vorher eine Stunde lang im strömenden Wasserdampf sterilisiert.

Jedesmal nach 13 Stunden wird in die Zylinder frische Anreicherungsbouillon mit Koffein 3‰ und Kristallviolett 0,0007 % gegeben; um das Volumen der Anreicherungsflüssigkeit mit Rücksicht auf die Höhe der Glaszylinder nach Möglichkeit einzuschränken, löste ich das Koffein (0,3 g auf einer feinen, chemischen Wage genau abgewogen) direkt in 100 ccm Bouillon;

die Lösung geht bei dieser Konzentration auch in der Kälte rasch vor sich. Von dem Kristallviolett wurde eine entsprechende Lösung in kaltem, destilliertem Wasser 0,1 : 100,0 hergestellt und hiervon 0,7 ccm auf 100 ccm Bouillon gegeben (also 0,0007% Kristallviolett).

Der erforderliche Typhusstuhl wurde durch künstliche Mischung von Typhusbakterien mit dünnem Fäzes hergestellt. Fehlerquellen wurden bei der Herstellung des Stuhles nach Möglichkeit vermieden. Dieselbe gestaltete sich folgendermafsen:

Dünne Fäzes von der Beschaffenheit eines diarrhöischen Stuhles werden durch mehrfache Lagen Filtriergaze gelassen, um gröfsere Partikelchen, Flocken etc., die den Keimgehalt ganz wesentlich verändern, auszuschalten.

Die Zahl der Fäzeskeime wird durch Auszählen auf Platten bestimmt, desgleichen die einer 24 stündigen lackmusneutralen Bouillonkultur von Typhus.

Da das Resultat erst nach 24 Stunden vorliegt, setzt man rechtzeitig eine zweite Typhusbouillonkultur an, die nach 24 Stunden Bebrütungsdauer erst eigentlich zur Mischung dient. Wenn man die Bouillonröhrchen (von absolut gleicher Neutralisierung etc.) auf eine bestimmte Menge, etwa 10 ccm, genau abmifst, kann man darauf rechnen, dafs bei gleicher Bebrütungsdauer (24 Stunden) auch die Zahl der Typhuskeime annähernd dieselbe ist; indes kann die erste Zählung nur einen ungefähren Anhalt für die Mischung geben, deren richtiges Verhältnis durch abermaliges Auszählen, auch der zweiten Typhusbouillonkultur, festzustellen ist.

Die Zahl der Keime im Stuhl hält man sich dadurch konstant, dafs derselbe bis zur Mischung in den Eisschrank gestellt wird; in der Tat verändert sich die Zahl der Keime im frischen Stuhlgang kaum, indes wird man sich auch hier durch abermaliges Auszählen des Stuhles nach der Mischung von der Richtigkeit des Verhältnisses überzeugen.

Die Verdünnungen der Typhusbouillon wurden durch vorsichtiges Schwenken des Erlenmeyerkölbchens, das man in der bekannten Weise auf der Tischplatte in drehender Bewegung

etwa eine Minute lang gleiten läfst, hergestellt; die Mischung des Typhusstuhles erfolgt am besten mit Glasstab eine Minute lang und abermaliges Schwenken eine Minute lang. Als Verdünnungsflüssigkeit diente physiologische Kochsalzlösung.

Die Flüssigkeitsmengen wurden mit auf $^1/_{10}$ ccm genau kalibrierten Pipetten abgemessen.

Das Koffein (chemisch rein) wurde von Kahlbaum-Berlin bezogen.

Es wurden bei jedem Anreicherungsversuch 0,8—1,0 ccm Stuhl in die Bouillon ausgesät.

Als Plattennachkultur diente ein Lackmusmolkenagar, der, mit Rindfleischwasser hergestellt, 2—3 proz. Agar, 3 proz. Pepton, 1 proz. Kochsalz, 50 proz. Lakmusmolke und 3 prom. Koffein erhält; eine genaue Beschreibung der Herstellung dieses Agars erfolgt am Schlufs. Auf demselben wachsen schon nach 24 Stunden die Typhuskeime zu grofsen, grauen oder leicht milchig getrübten Kolonien aus, die sich auf dem mattblauen, völlig klaren Grunde von den rosig gefärbten Kolikolonien, besonders bei durchfallendem Lichte, aufs schärfste abheben, wodurch das Auffinden derselben ganz aufserordentlich erleichtert wird.

Die Wahl dieses Agars wurde durch den Umstand veranlafst, dafs, wie zahlreiche Versuche ergeben haben, und aus einer unten folgenden Zusammenstellung ersichtlich ist, auf ihm die Typhuskeime, die das Anreicherungsverfahren passiert haben, bei weitem besser heranwuchsen als auf dem Drigalski-Konradischen Agar, der ja wohl wegen seines hohen Gehaltes an Kristallviolett (0,01 %) für Typhusbazillen keineswegs indifferent ist; auch andere Nährböden, z. B. der von Endo und von Leuchs, desgleichen die Malachitgrüngelatine von Löffler haben sich hierzu nicht bewährt (auf Letzterer noch nach 3 Tagen kein Wachstum).

Bei der ersten Reihe der Versuche, bei der es mir in erster Linie darauf ankam, genau das Verhältnis der Typhuskeime zu den Stuhlkeimen nach der Bebrütung in der Anreicherungsflüssigkeit festzustellen, wurden nur geringe Mengen der letzteren (1 ccm mit 100 000 Wasser verdünnt, davon $^1/_{10}$ bis $^2/_{10}$ ccm auf den Platten ausgesät.

Bei der zweiten Hälfte der Versuche wurde von der Bestimmung dieses Verhältnisses der Keime abgesehen und jedesmal 3 Serien mit 3 — 4 Platten angelegt; auf jede Serie kam eine Aussaat von $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ ccm Anreicherungsbouillon. (Genaueres s. z. Schlufs.)

Der erste Versuch, der mit dem Typhusstamm Gelsenkirchen = X. angestellt wurde, lieferte für die Brauchbarkeit der neuen Methode einen guten Beweis; bei einem Verhältnis von Typhus zu Koli = 1 : 500 000 gelang der Nachweis von Typhuskolonien nach den ersten 13 Stunden noch nicht; jedoch konnten nach dem ersten Zusatz frischer Anreicherungsflüssigkeit und abermaligem 13 stündigen Bebrüten Typhuskolonien nachgewiesen werden, die nach einem zweiten Zusatz frischer Bouillon noch beträchtlich an Zahl zunahmen.

Typhus X = 1 : 50 000.

Bebrütungszeit	
13 Stunden . .	nur Fäzes.
26 Stunden . .	Fäzes dicht.
1. Zusatz . . .	Ty 6 Kolonien.
40 Stunden . .	pro ccm 200 000 000 Fäzes
2. Zusatz . . .	» » 40 000 000 Ty.

Demnach hatte sich das Verhältnis von Typhus zu Fäzes von 1 : 50000 in 1 : 5 umgewandelt.

Ty : Fäzes = 1 : 50 000.

Bebrütungszeit	Typhus K.	Typhus Moabit
13 Stunden . .	Fäz.[1]) ∞	Fäz. ∞
	Ty.[1]) 1	Ty. 1
26 Stunden . .	Fäz. ∞	Fäz. ∞
1 Zusatz . . .	Ty. 1	Ty. 0
40 Stunden . .	Fäz. ∞	Fäz. ∞
2. Zusatz . . .	Ty. 8	Ty. 1

Infolge zu dichter Aussaat überwucherten bei den beiden letzten Versuchen die Stuhlkeime, so dafs die Platten nicht ausgezählt werden konnten.

1) Fäz. = Fäzeskolonien. Ty. = Typhuskolonien.

Ty. : Fäzes = 1 : 125 000. Typhus X.

Bebrütungszeit	Fäzes	Typhus
13 Stunden	pro ccm 24 000 000	—
26 Stunden (1. Zusatz)	» » 40 000 000	5
40 Stunden (2. Zusatz)	» » 110 000 000	1

Ty. : Fäz. = 1 : 625 000.

Bebrütungszeit	Drigalski Agar	Endoagar	Lackmusagar + 3 prom. Koffein
	pro ccm		
13 Stunden	Fäz. 60 000 000	Fäz. ∞	Fäz. 90 000 000
	Ty. 1 000 000	Ty. 0	Ty. 0
26 Stunden	Fäz. 95 000 000	Fäz. ∞	Fäz. 104 000 000
1. Zusatz	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 2 000 000
40 Stunden	Fäz. 105 000 000	Fäz. 780 000 000	Fäz. 206 000 000
2. Zusatz	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 1 000 000

Typhus Moabit. Ty. : Fäz. = 1 : 700 000.

Bebrütungszeit	Drigalski	Lackmusagar + 3 prom. Koffein
	pro ccm	
13 Stunden	Fäz. 6 000 000	Fäz. 82 000 000
	Ty. 0	Ty. 0
26 Stunden	Fäz. 92 000 000	Fäz. 80 000 000
1. Zusatz	Ty. 0	Ty. 3 000 000
40 Stunden	Fäz. 30 000 000	Fäz. 85 000 000
2. Zusatz	Ty. 0	Ty. 3 000 000

Diesen überaus günstigen Resultaten standen nur relativ wenig Mifserfolge gegenüber; daher wurde gleich mit den 5 zu Gebote stehenden Typhusstämmen im Verhältnis Ty : Fäz = 1 : 1 Million ein Versuch angestellt. Derselbe fiel indes im wesentlichen negativ aus, nur Typhus Moabit, der sich auch schon vorher als kräftig wachsend erwiesen hatte, lieferte ein positives Resultat.

Bebrütungszeit	X	Val.	Ra.	151	Moabit.
13 Stunden	Fäz. ∞	Fäz. ∞	Fäz. ∞	Fäz. ∞	Fäz. ∞
	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 0
26 Stunden	Fäz. 120 000 000	Fäz. 132 000 000	Fäz. 114 000 000	Fäz. 150 000 000	Fäz. 240 000 000
1. Zusatz .	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 0
40 Stunden	Fäz. ∞	Fäz. 120 000 000	Fäz. ∞	Fäz. 210 000 000	Fäz. 219 000 000
2. Zusatz .	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 0	Ty. 1 000 000

Für das Fehlschlagen dieses Versuches war eine Erklärung schwer zu finden. Man mufste schliefslich annehmen, dafs der Kristallviolettzusatz zur Anreicherungsflüssigkeit die Beweglichkeit der Typhusbazillen, auf die bei dieser Methode alles ankommt, stärker beeinträchtigt, anderseits dafs das Koffein von den Bakterien innerhalb von 13 Stunden vollkommen verbraucht wird, so dafs nunmehr die Zusatzbouillon einen entsprechend höheren Koffeingehalt, das erste Mal 6‰, das zweite Mal 9‰ erhielt, während bei den ersten Versuchen die Anreicherungsflüssigkeit mit ein und derselben Konzentration (3‰ Koffein) zugesetzt wurde. Das Kristallviolett wurde ganz weggelassen.

Auch wurden jetzt grofse Mengen der Bouillon, $^1/_{10}$ — $^1/_{20}$ ccm, auf je 3 Plattenserien ausgesät und von einer Auszählung der Platten abgesehen, da das Schwanken der Resultate lehrte, dafs die Berechnung des möglichen Verdünnungsgrades aus den gewonnenen Resultaten durchaus nicht bindend ist.

Bei derartiger Änderung des Untersuchungsmodus gelang es noch, mit zwei weiteren Typhusstämmen, K. und 151, bei einer Verdünnung von etwa 1 : 1 Million je ein positives Resultat zu erzielen.

Bebrütungszeit	Typhus R. 1 : 980 000	Typhus 151 1 : 1 010 000
13 Stunden . . .	Fäz. ∞	Fäz. ∞
	Ty. 1	Ty. 1
26 Stunden . . .	Fäz. ∞	Fäz. ∞
1. Zusatz	Ty. 0	Ty. 1
40 Stunden . . .	Fäz. ∞	Fäz. ∞
2. Zusatz	Ty. 0	Ty. 0

Im Durchschnitt fallen bei dem Mischungsverhältnis Typhus 1 zu 1 Million Fäzeskeime auf 1 positives Resultat fünf Mifserfolge; dieser Umstand veranlafste zu Versuchen mit Zusatz von Jodkali oder Malachitgrün zur Anreicherungsbouillon, die 3‰ Koffein aufserdem beibehielt.

Es ist denkbar, dafs unter den Stuhlkeimen sich Arten finden, gegen die das Koffein — ähnlich wie gegen Typhusbakterien — unwirksam ist, was vielerseits, z. B. von Kloumann, auch in bezug auf die alkalibildenden Arten des Stuhles behauptet wird.

Jodkali wurde von Elsner als Zusatz (1%) zu einer Kartoffelgelatine für den Typhusnachweis empfohlen; auf diesem Nährboden hatte Elsner ein gutes Eindämmen der Stuhlkeime beobachtet. Ein Versuch mit diesem Mittel fiel indes, wie schon Ficker beobachtete, völlig negativ aus. Abgesehen davon, dafs durch einen Gehalt der Bouillon von 1% Jodkali die Stuhlkeime im Wachstum kaum beeinflufst werden, wird die Beweglichkeit der Typhusbazillen durch Jodkali in solcher Konzentration nicht unerheblich beeinträchtigt.

Bebrütungsdauer 24 Stunden	Typhus	Stuhl
Aussaat pro ccm	570 Keime	5 100 Keime
Fickers Bouillon + Jodkali 0,25 %	47 Millionen (lebhaft bewegl.)	1 000 Millionen
» » » 0,5 %	73 Millionen (lebhaft bewegl.)	1 170 »
» » » 1,0 %	76 Millionen (gering beweglich)	912 »

Auch Variationen mit dem Gehalt an Kristallviolett führten zu keinem Ziele.

	Typhus	Stuhl
Aussaat pro ccm	570 Keime	5 100 Keime
Fickers Bouillon + Kristallviolett 0,001 %	1 Million	316 Millionen
0,005 %	2—4 Tausend	260 »
0,01 %	1—2 Tausend	12 »

Es zeigt sich, dafs schon bei einem Gehalt von 0,001% Kristallviolett die Typhuskeime stark geschädigt werden können, dagegen die Stuhlkeime (und das ist das Wesentlichste bei diesem Versuche) ein nahezu 40mal stärkeres Wachstum entwickelten; bei 0,01%, welche Konzentration für den Nährboden von Drigalski Vorschrift ist, vermehrte sich Typhus nur um das 10fache, Fäzes dagegen um das 1500fache.

Hand in Hand damit sistiert die Beweglichkeit der Typhusbazillen nahezu vollkommen.

Das Auslassen des Kristallvioletts bei der zweiten Reihe der Versuche konnte daher nur eher Nutzen wie Schaden bringen.

Das Malachitgrün wurde zuerst von Löffler zur Verwendung bei elektiven Typhusnährböden empfohlen. Er verwandte die Marke Malachitgrün 120 Höchst.

Nach den Erfahrungen von anderen Autoren, z. B. Nowack und Leuchs, eignet sich dasselbe zu einem derartigen Zwecke weniger, da der Dextringehalt des Malachitgrün 120 durch Säurebildung die Wirkung desselben ganz erheblichen Schwankungen unterwirft.

Nowack und Leuchs empfahlen daher für elektive Typhusnährböden den rein hergestellten Farbstoff, z. B. Malachitgrünkristalle extra Höchst, der in seiner Wirkung auch nach erfolgter Lösung völlig konstant bleibt.

Leuchs erzielte mit einem solchen Agar bei Versuchen, die er allerdings nur mit Reinkulturen verschiedener Stuhlkeime ausführte, sehr günstige Resultate. Auch die Untersuchung von zwei natürlichen Typhusstühlen fiel überaus günstig aus.

Leider enthielt die Arbeit keine zahlenmäfsigen Angaben über das Wachstum von Typhus- und Stuhlkeimen.

Über die Wirkung dieses Mittels in Fickers Bouillon gibt folgende Zusammenstellung in Vergleich mit 3 prom. Koffeinbouillon Aufschlufs.

Aussaat von 6 500 000 Typhuskeimen pro ccm
» » 19 000 000 Kolikeimen » »
» » 21 900 000 Stuhlkeimen » »
bebrütet 20 Stunden.

Malachitgrünkristalle extra	Typhus	Koli	Stuhl
0,001 %	81 Millionen Bew. beeinträch.	135 Millionen	1050 Millionen
0,0005 % + 3 prom. Koffein	164 Millionen Bew. beeinträch.	170 Millionen	659 »
Koffein 3 ‰	618 Millionen sehr lebh. bew.	473 Millionen	615 Millionen

Obiger Versuch zeigt, dafs das Malachitgrün selbst in einer Konzentration von 0,001 % und 0,0005 % (Leuchs empfiehlt für seinen Agar 0,0016 — 0,0018 %) für das Anreicherungsverfahren gar nicht brauchbar ist. Dasselbe besitzt zwar einen stark hemmenden Einflufs auf das Wachstum von Koli, noch mehr und zwar fast um das Doppelte schädigt es die Typhusbakterien, so dafs sich unter seinem Einflufs die Wachstumsenergie beider Bakterienarten ganz erheblich zuungunsten von Typhus ändert. Dagegen ist sein Einflufs auf die Stuhlkeime ein aufserordentlich geringer, so dafs sich dieselben um mehr als das Zehnfache wie Typhus vermehren können.

Aufserdem wird die Beweglichkeit der Typhusbazillen schon durch einen Gehalt von 0,0005 proz. Malachitgrün beeinträchtigt.

Auch als Nachkultur bei dem Anreicherungsverfahren eignet sich der Agar von Leuchs wenig, was schon aus den eigenen Angaben des Autors hervorgeht, der die Typhuskolonien nach 24stündigem Wachstum als kleine, wassertropfenähnliche Kolonien beschreibt.

Erwähnen will ich nur noch, dafs man auf diesem Agar durch Zusatz von Milchzucker (1 % etwa) die Kolikolonien kenntlich machen kann; da der Agar bei alkalischer Reaktion abblafst, bei Säurebildung die Grünfärbung aber zurückkehrt. Die Kolikolonien heben sich auf einem derartigen Agar als dunkelgrüne Kulturen gegen die blassen Typhuskolonien sehr scharf ab.

Diese letzten, im ganzen unfruchtbaren Versuche mit Jodkali, Kristallviolett und Malachitgrün haben demnach in eklatanter Weise die überlegene Wirksamkeit des Koffeins dargetan.

Durch die günstigen Resultate, die bei dem Anreicherungsverfahren erzielt wurden, ist auch die Beweiskette für die Brauchbarkeit dieser Methode in praxi geschlossen.

Zusammenfassung der Methode.

1. Fickers Bouillon (s. Originalartikel).
2. Koffein chemisch rein von Kahlbaum-Berlin.
3. Glaszylinder von 350 ccm Inhalt und 38 cm Höhe.
4. Lackmusmolkenagar + 3 prom. Koffein.
5. Sterilisierte lange Glasstäbe und Pipetten (auf $^1/_{10}$ ccm genau Gewicht).

Anstellung des Versuches.

In 100 ccm steriler Anreicherungsflüssigkeit werden 0,3 g Koffein (genau auf chemischer Wage unter aseptischen Kautelen abgewogen) in der Kälte gelöst; hierauf kommt die Lösung in einen sterilen Glaszylinder und wird mit 1,0 ccm Stuhlgang, der eventuell in steriler Reibschale mit physiologischer Kochsalzlösung zu verdünnen ist, besät. 13 Stunden lang bei 37° bebrüten.

Nach 13 Stunden Zusatz frischer Anreicherungsflüssigkeit (100 ccm) + 6 prom. Koffein, gelöst wie oben; Umrühren mit sterilem Glasstab.

Weitere 13 Stunden bei 37° bebrüten.

Danach (also nach 26stündiger Bebrütungsdauer im ganzen) erste Aussaat auf 3 Serien mit je 3—4 Drigalskischalen Lackmusmolken-Koffein-Agar von $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ ccm Anreicherungsflüssigkeit auf jede Serie (je nach der Zahl der Keime $^1/_{10}$ oder $^1/_{20}$ ccm, über diesen orientiert man sich im hängenden Tropfen.)

Sodann abermaliger Zusatz frischer Anreicherungsflüssigkeit + 9 prom. Koffein; Umrühren mit Glasstab. Weitere 13—14 Stunden bei 37° bebrüten und Aussaat auf 3 neue Serien von Nachkulturplatten wie oben.

Herstellung des Lackmusmolkenagars.

500 g gemahlenes Rindfleisch werden mit 1 l destilliertes Wasser $^1/_2$ Stunde gekocht; Filtrieren; Auffüllen auf 1 l, Zusatz von 10 g Kochsalz, 60 g Pepton, 40—60 g Agar; Lösen im Salzbad, Neutralisieren auf Lackmus, Aufkochen, Filtrieren, Sterilisieren. Zu diesem sterilen heißen Agar werden 900 ccm steriler Lackmusmolke zugesetzt, gut mischen, abkühlen lassen, Zusetzen von 110 ccm einer 6 proz. Koffeinlösung; gut mischen; Platten gießen.

Statt der Lackmusmolke läfst sich auch Lackmustinktur ca. 60 cm auf 1 Liter Agar (mit 3 prom. Pepton, 2 bis 3 proz. Agar, 0,5 proz. Kochsalz) und 0,5 proz. Milchzucker (hergestellt mutatis mutandis wie bei Drigalski) verwenden.

Ich benützte einen geringeren Milchzuckergehalt wie Drigalski, der 1,5% nimmt, da durch die diffundierende Säure die Typhuskolonien gehemmt zu werden scheinen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Rubner sowohl für den erhaltenen Arbeitsplatz, als auch für die Anregung zur Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen. Herrn Professor Ficker, sowie Herrn Dr. Pielicke bin ich für die Förderung der Arbeit und ihre liebenswürdigen Ratschläge desgleichen zu ergebenem Danke verpflichtet.

Literatur.

Roth, Hygien. Rundschau 1903, Nr. 10.
Ficker und Hoffmann, Archiv f. Hygiene, Bd. XLIX.
Gähtgens, Zentralbl. f. Bakt., 1905, Bd. 39.
Kloumann, Zentralbl. f. Bakt., 1904, Bd. 36.
Reischauer, Zentralbl. f. Bakt., 1905, Bd. 39.
Nowack, Archiv f. Hygiene, 1905, Bd. 53.
Leuchs, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 53.
Elsner, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 21.
Friedel, Zeitschr. f. Medizinalb., 1905.

Über einen in biologischer Beziehung interessanten Kolistamm (Bacterium coli mutabile).

Ein Beitrag zur Variation bei Bakterien.

Von

Rudolf Massini,

früheren Assistenten der bakteriologischen Abteilung.

(Aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. P. Ehrlich.)

Mit einer Tafel.

Mit Beobachtungen über Variabilität von Bakterien in die Öffentlichkeit zu treten, scheint heutzutage für einen Bakteriologen verwunderlich. Die Zeiten sind noch nicht so lange vorbei, da an eine Umwandlung der Bakterienart in eine andere oder an eine autochtone Entstehung von pathogenen Mikroorganismen aus Saprophyten geglaubt wurde. Aber alle Versuche, welche dies beweisen sollten, haben sich als nicht stichhaltig herausgestellt. Die meisten derartigen Untersuchungen wurden zu einer Zeit ausgeführt, da es infolge der jungen, noch primitiven Methodik überhaupt noch nicht gelang, einzelne Arten sicher von anderen zu trennen. Es ist klar, dafs, wenn man von Varietäten reden will, man zuerst feststehende genau umschriebene Arten haben mufs, von welchen dann die veränderten neuen Formen als neue wieder konstant bleibende Formen abzweigen können. Auf diese ersten verfrühten Versuche will ich nicht näher eintreten. Da die ersten Versuche aber durch Vermischung und Identifizierung mühsam voneinander getrennter Arten grofses Unheil anrichteten, besonders bei der Berühmtheit einiger ihrer Verfechter (Billroth, Naegeli), bildete sich nach ihrer Überwindung eine entgegengesetzte Richtung aus. Man sucht zu trennen, wo immer nur möglich,

und seit uns die Natur durch ihre Immunprodukte so feine Reagentien in die Hand gegeben hat, werden auch diese in ausgiebiger Weise benutzt. Diese Tendenz besteht ganz zu Recht, denn es ist meist leichter Arten wieder zusammenzuführen, als solche voneinander zu trennen. Es müssen in der Bakteriologie alle Eigenschaften, auch biologische, sofern sie nur konstant sind, für ein Bacterium zu seiner Identifizierung hinzugezogen werden. Es sind daher in der letzten Zeit nur ganz wenige Versuche gemacht worden, Variationen nachzuweisen und diesen wenigen Versuchen wird gröfstes Mifstrauen entgegengebracht und zwar mit voller Berechtigung, denn nirgends findet sich die nötige Garantie für die dauernde Reinheit und Einheit der Kultur. Diese ist aber das erste Erfordernis, wenn Versuche über Varietätenbildung angestellt werden sollen. Jeder, der lange Kulturen weiter gezüchtet hat, weifs, wie leicht Verunreinigungen auch bei der gröfsten Sorgfalt vorkommen; wie ein Meningokokkus oder Gonokokkus allmählich scheinbar Gram-positiv wird, wenn ein harmloser aber resistenterer Luftkeim oder ein im Ascitesagar schlummernder Keim sich im Laufe der Generationen die Herrschaft über den schwächeren Gram-negativen Kokkus erobert. Besonders schwierig ist, wie schon M. Neisser(10) aufmerksam macht, verwandte Arten wie Diphtheriebazillen und Pseudodiphtheriebazillen oder Xerosebazillen voneinander zu trennen. Es kann also allen diesen Versuchen nicht genug Kritik entgegengebracht werden und alle Versuche, welche nicht durch beständige Isolierung und beständiges Ausgehen von einer Kolonie die Reinheit kontrollieren, können nicht als beweisend für eine Aberrationsbildung gelten. Die Kritik an der Reinheit der Kultur wird um so mehr herausgefordert, wenn es sich um Umzüchtungen bei überall verbreiteten Formen, z. B. Kokken, handelt.

Bevor ich an die Darlegung meiner eigenen Beobachtungen gehe, sei es mir gestattet, in kurzem über die letzten Arbeiten über Varietätenbildung zu berichten. Da es bekannt ist, dafs schon unter gewöhnlichen Laboratoriumsbedingungen die Farbstoffproduktion gewisser Bakterien sehr verschieden stark ausgebildet ist, und da man in der Farbe einen zugleich quantitativ

und qualitativ bequemen Index hatte, so wandten sich die meisten Untersucher dem Studium der farbstoffbildenden Bakterien zu. Es handelte sich darum, diese natürlich auftretenden neuen Formen zur Züchtung von festen Arten zu verwenden, und da man dieselben willkürlich erhalten wollte, mufsten auch die Bedingungen, unter denen Farbbildung überhaupt auftrat, studiert werden. So beschrieb R. Neumann(9) wie es ihm gelungen sei, aus einem Micrococcus pyogenes α aureus eine gelbe und eine weifse Rasse zu züchten, welche sich vom natürlich vorkommenden Micrococcus citreus und albus nicht unterscheiden liefsen. Aufserdem erhielt er eine Rosa-Varietät, aus welcher er wieder die orangefarbene Form erhalten konnte.

Ruczicka(15) berichtet über Annäherung des Bacillus pyocyaneus an den Bacillus fluorescens liquefaciens. Ruczicka züchtete drei Stämme Bacillus pyocyaneus und drei Bacillus fluorescens. Die drei Pyocyaneus-Stämme waren aus Eiter gewonnen und hatten daher die Eigenschaften echter Parasiten; sie lieben hohe Temperaturen, bilden darin mehr Farbe und wachsen üppiger als bei tiefen Temperaturen, während die aus dem Wasser gezüchteten Fluorescenzstämme niedere Temperaturen bevorzugen. Die Farbe der Pyocyaneusstämme hat eine mehr grünblaue, die der Fluorescenzstämme eine mehr gelbgrüne Nuance. Die übrigen Eigenschaften: Fähigkeit, die Gelatine zu verflüssigen, die Milch zur Gerinnung zu bringen, hatten beide gemeinsam. Alle Eigenschaften sind bei den verschiedenen Stämmen der einen oder der anderen Bakterienart sehr verschieden stark ausgebildet, ferner variieren sie innerhalb der einzelnen Rassen. Es gelang nun Ruczicka, unter Benutzung dieser an und für sich nicht ganz konstanten Verhältnisse aus einem aus dem Wasser stammenden Fluorescenzstamm eine Rasse zu erhalten, welche üppiger bei 37° wuchs und einen blauen Farbenschimmer hatte und umgekehrt aus einem Bacillus pyocyaneus einen bei Zimmertemperatur üppiger vegetierenden, fast ohne blauen Farbenton wachsenden Stamm zu erhalten. Angaben über das Lösungsvermögen der Farben dieser Stämme in Chloroform und anderen Mitteln fehlen.

Luckard(8) berichtet über einen Bac. prodigiosus der, nachdem er einige Zeit weifs gewachsen war, plötzlich wieder rot wuchs. Der Grund dazu sollen molekulare innere Umwälzungen sein.

Gegen alle diese Untersuchungen läfst sich aufser Zweifeln an der Reinheit, welche, wie ich schon betonte, immer vorhanden sein müssen, wo nicht stete Kontrolle herrscht, noch anderes vorbringen. Dieser Farbstoffbildung fehlt an und für sich schon das Konstante, wo aber nichts Konstantes vorhanden ist, kann keine neue Varietät angenommen werden, wenn auch eine der normalerweise schon vorhandenen, und mit anderen abwechselnden Formen einige Zeit konstant bleibt, um dann plötzlich bei irgendeiner Gelegenheit zur alten Form wieder zurückzuspringen. Unsere Kenntnisse über die Bedingung der Farbstoffbildung sind noch so gering, dafs uns diese von Zufälligkeiten in der Herstellung der Nährböden abhängig erscheint, die wir noch nicht genügend beherrschen.

Noefske[12]) und Kuntze[7]) haben gezeigt, dafs zur Farbstoffproduktion des Bacillus pyocyaneus und des Bacillus prodigiosus die Anwesenheit von Magnesium-Schwefelverbindungen nötig ist, dafs aber von diesen Stoffen schon 0,001 % genügen, um die Farbe zu erhalten. Wenn daher z. B. ein orangefarbener Mikroorganismus einige Zeit in einigen Partien der Kultur rosa wächst und einige Zeit hindurch in dieser Farbe gehalten werden kann, um dann plötzlich wieder eine Tendenz zu einem orangefarbenen Wachstum zu erlangen, wer beweist uns, dafs das nicht von Veränderungen im Nährboden, wenn diese auch nicht kontrollierbar sind, abhängen können? Wenn aber ein orangefarbener Mikroorganismus rosa wächst, wenn er auf einen neuen anders zusammengesetzten Nähragar gebracht wird, kann das nicht als echte Variation angesehen werden.

Dann ist bei dieser Art der Züchtung auf schrägem Agar oder durch Gelatine- oder Agarstich eine richtige, systematische Selektion unmöglich. Auch wenn in unserem Beispiel von einem etwas röterem Teil einer orangefarbenen Strichkultur abgeimpft wird, um durch Selektion einen ganz roten Stamm zu erhalten, so züchtet man immer Kulturen, welche von Millionen von

Bakterien ausgehen, unter welchen wohl die gewünschten aber auch viele nicht gewünschte Bakterien sich befinden, deren Kolonien wieder zu einer gleichmäfsigen Kultur sich vermischen. Ganz anders sind die Bedingungen bei einer Aussaat; hier entstehen die Kolonien aus einzelnen Bakterien, man erhält viel einheitlicheres Material und sieht bei einer neuen Aussaat von einer Kolonie, ob sich die Tochterkolonien untereinander gleich verhalten oder nicht; man kann im letzteren Falle diejenigen Kolonien, welche durch Besonderheiten auffallen, einzeln weiter verimpfen, ohne sich die neue Kultur durch Mitverimpfung nichtgewünschter Kolonien zu verderben.

Auch dagegen mufs Front gemacht werden, dafs die Identität zweier Bakterienarten, einer künstlich gezüchteten und einer in der Natur vorkommenden, erklärt wird auf Grund von sehr inkonstanten oder degenerativen Eigenschaften. Besonders bei Vergleichung verschiedener Kokken mufs davor gewarnt werden, zu früh zu identifizieren, bevor nicht alle Mittel, auch hämolytisches Vermögen, Tierpathogenität und Agglutination, letztere allerdings mit Vorsicht, herangezogen wurden. Ein Micrococcus pyocyaneus aureus, der weifs wächst und etwas weniger Alkali bildet, kann ein degenerierter aureus sein und braucht daher noch lange nicht mit einem Micrococcus albus identisch zu sein, der im Vollbesitze aller seiner Eigenschaften ist.

Zum Schlusse möchte ich noch etwas anfügen, was vielleicht ebenfalls beitragen kann, die Entstehung verschiedenfarbiger Rassen zu erklären, ohne Varietätenbildung annehmen zu müssen.

Channot und Thiry[3]) extrahierten einen Farbstoff aus einer Kultur des Bacillus polychromogenes und stellten Versuche über dessen Farbe bei verschiedenen Säure- und Alkalitätsgraden an. Es zeigte sich, dafs Säure in Spuren violett färbte, ein Überschufs derselben purpurrot bis rot, Ammoniak liefs eine rote Farbe entstehen, Kalihydrat, Natriumhydrat und Barythydrat machten den Farbstoff violett, im Überschusse grün. Sehen wir so, dafs dieselbe Säure oder Base, je nachdem sie in Spuren oder in stärkeren Konzentrationen angewandt wird, die Farbe des gleichen Farbextraktes ändern kann, so läfst sich denken,

wie ein Bakterienstamm eventuell eine andere Färbung zeigen kann, wenn ihm durch Schädigung die Fähigkeit genommen wird, stärkere Säuren oder Alkalien zu bilden. In einem solchen Falle hätte dann die Bildung einer anderen Farbe eine andere Bedeutung; man könnte weniger von Varietät als von einer Degeneration des Stammes sprechen.

Ganz in degenerativer Richtung liegen die Versuche von Schierbeck[16]). Er züchtete Milchsäurebakterien in karbolhaltiger Milch. Nach einigen Züchungen auf diesem Boden fiel das Säuerungsvermögen, um aber auf normalem Boden bald wieder zur früheren Höhe anzuwachsen. Wurde aber die Züchtung in Karbolmilch 45 Generationen hindurch weitergetrieben, so erhielt Schierbeck einen Stamm, der auch in gewöhnlicher Milch die Fähigkeit der Säuerung in definitiv geringerm Grade hatte als der Stamm, von dem er abgezweigt worden war.

Zu der gleichen Gruppe gehören alle Virulenzverluste der Bakterien, von welchen wohl jeder Bakteriologe Beispiele genug kennt.

Interessant sind die Beobachtungen Beyerincks[2]) über verschiedene Arten von Variationen, da hier nicht die Veränderungen an Agarstrichkulturen, sondern an Aussaaten festgestellt wurden. Genauere Angaben liegen vor über die Variation einer Hefeart, beim Bacillus prodigiosus und einem Wasserbakterium (Photobacter indicum). Uns interessieren hier die beiden letzten Variationen. Beyerinck hatte 3 Prodigiosusstämme gezüchtet, davon verflüssigte einer Gelatine nicht, wohl aber die beiden anderen, welch letztere sich durch die Fähigkeit bzw. Unfähigkeit, gewisse Kohlehydrate zu vergären, voneinander unterschieden. Alle 3 Stämme bildeten rote Farbe. Von allen 3 Stämmen erhielt Beyerinck farblose Varianten, welche farblos blieben, sich im übrigen aber so verhielten wie ihre Mutterkulturen. Subvarianten, d. h. Rosa-Kolonien, waren viel seltener, sie waren ebenfalls konstant, aber es trat leichter Atavismus auf als bei den Varianten. Auch aus den Subvarianten entstand die weifse Variation. Auf eine sehr lange Beobachtungszeit von 13 Jahren stützen sich Beyerincks Versuche über das Photo-

bacter indicum. Er erhielt, besonders bei Verimpfung älterer Kulturen, neben den normalen beweglichen leuchtenden Formen eine solche, welche nicht leuchtete (Phot. ind. obscurum) und eine sehr langsam wachsende, schwach bewegliche Form (Phot. ind. parvum). Auch hier treten Zwischenstufen, Subvarianten, seltener auf als die Varianten und sind weniger konstant als diese. Im Meerwasser fand Beyerinck diese Variationen nicht, wohl aber 2 andere Varianten oder sehr nahe verwandte Arten des Phot. ind.

Conn(4) berichtet, wie es ihm durch Selektion einzelner Kolonien aus Platten gelang, verschiedene in der Milch natürlich vorkommende Bakterienarten zu züchten.

Einige kurze Angaben über Varietäten lasse ich hier unberücksichtigt, da sie entweder erst nach ihrer Entstehung beobachtet wurden — uns interessiert aber hauptsächlich der Modus der Entstehung —, oder da die Angaben zu lückenhaft und unsicher sind, um verwertet zu werden.

Die angeführte Literatur zeigt, dafs der Begriff Variabilität sehr verschieden weit gefafst wird. Es erscheint daher angebracht, über den Begriff der Variabilität, wie er bis jetzt in der Bakteriologie gehandhabt wurde, einiges zu berichten. Es existieren zweierlei Systeme, in welchen die verschiedenen Arten von Variabilität eingereiht werden können. Dasjenige von Rodet(14) umfafst alle Arten von bei gleichen Bakterienstämmen beobachteten verschiedenen Zuständen mit Ausnahme der aufeinanderfolgenden Entwicklungsphasen eines Individiums. Beyerinck(1) zieht seine Grenzen enger, einige von Rodet noch als Varietäten bezeichnete Veränderungen zählt Beyerinck nicht mehr dazu.

Rodet unterscheidet 3 Arten von Variabilität:

1. Poly- oder Pleomorphismus. Ein Bakterium zeigt auf verschiedenem Nährboden verschiedene Gestalt. Für jeden Nährboden ist die Form typisch, sie wird so lange beibehalten, als das Bakterium auf diesem Nährboden wächst.
2. Pluriformität. Betrachtet man die Kolonien einer Aussaat aufmerksam, so sieht man, wie nie alle Kolo-

nien ganz gleich aussehen, sondern wie immer einige etwas andere Form haben. Wird von einer dieser Kolonien wieder eine Aussaat gemacht, so tritt nicht der Typ, welchem die verimpfte Kolonie angehört hat, etwa allein auf, sondern immer wieder die auf der ersten Platte vorhandenen Typen (z. B. Diphtherie.)

3. Variabilität im engeren Sinne. Die Bakterien einer Kultur erhalten unter bestimmten Voraussetzungen von den bis dahin vorhandenen abweichende Eigenschaften und behalten diese in der Folge bei, auch wenn sie wieder unter die alten Bedingungen gestellt werden. Rodet bemerkt dazu, dafs diese neueren Arten meist degenerative Charaktere tragen.

Beyerinck teilt die Variationsbildungen bei Bakterien folgendermafsen ein:

1. Degeneration. Frisch gezüchtete Kulturen verlieren allmählich gleich nach der Züchtung noch vorhandene Eigenschaften. Die Degeneration endigt mit der Unmöglichkeit, die Kultur weiter zu züchten. Sie betrifft alle Individuen gleichzeitig. Eine Selektion einzelner ist daher nicht möglich.
2. Transformation. Alle Bakterien einer Kultur verlieren eine Eigenschaft oder erhalten eine neue, oder verlieren eine solche und erhalten gleichzeitig eine andere. Sie ist selten. Die neu entstandenen Formen sind konstant.
3. Variation im engeren Sinne. Sie ist die häufigste Form. Einzelne Individuen eines Stammes erhalten eine neue Eigenschaft und vererben diese sogleich konstant weiter an ihren Nachkommen; Atavismus kommt zwar vor, ist aber selten. Als Grund gibt Beyerinck ungenügende Ernährung, Anhäufung eigener Sekretionsprodukte in alten Kulturen an.

Nicht alle dieser hier aufgezählten Gruppen von Variabilität haben gleiches Interesse. Weniger interessant sind in degenerativem Sinne tendierende Veränderungen, weil dadurch nur Arten verschwinden, nie aber neue entstehen können. Wichtig sind

dagegen diejenigen Variationen, welche bis dahin noch nicht vorhandene Eigenschaften zeigen. Mufs doch in phylogenetischem Sinne eine Variabilität vorhanden gewesen sein, da wir annehmen können, dafs unsere jetzt vorhandenen Bakterienarten nicht immer so bestanden haben wie jetzt, sondern dafs auch bei den Bakterien weniger differenzierte Formen vorhanden waren, aus welchen die jetzigen Arten entstanden. Mufs nun auch eine solche Variabilität vorhanden gewesen sein, so ist doch die Frage, ob sich eine solche in der kurzen Spanne Zeit eines Experimentalversuches nachweisen läfst. Wenn damit auch kaum ein auf phylogenetischen Tatsachen aufgebautes System erhalten werden kann, wie es z. B. in der Zoologie besteht, so geben uns derartige Beobachtungen doch den Beweis, dafs Variationen überhaupt vorkommen können, und zeigen uns auch, wie diese vor sich gehen. Nebenbei erhalten wir auch richtige Anhaltspunkte für die Wertung von Eigenschaften der Bakterien, je nachdem sie sich bei diesen Versuchen konstant oder weniger konstant erweisen. Es beansprucht daher jeder Fall von wirklich beobachteter Variabilität ein Interesse, gerade bei der Spärlichkeit von sicheren Beobachtungen aus diesem Gebiete.

Dabei darf es sich nicht nur um Veränderungen handeln, welche vorwiegend den Charakter der Degeneration und des Verlustes von Eigenschaften oder die Merkmale einer allgemein herabgestimmten Lebensenergie haben, sondern unser Interesse wird hauptsächlich dann erweckt, wenn es sich um neu auftretende Eigenschaften handelt, ohne nachweisbare degenerative Symptome.[1]) Hierbei wird es weiter von grofser bio-

1) Als ich nach Abschlufs dieser Arbeit, und als Herr Massini bereits wieder in Basel Assistent war, auf der 1. Mikrobiologischen Vereinigung in Berlin über diese Arbeit referierte (s. Zentralbl. f. Bakt. 1906), wurde von Herrn Hofrat Gruber in der Diskussion eine unter seiner Leitung entstandene Arbeit von Firtsch erwähnt, die uns entgangen war, und die einen ähnlichen Fall behandelt. Firtsch beschreibt (Archiv f. Hyg., VIII, S. 369) verschiedene Kolonieformen des Vibrio Finkler-Prior, die man erhält, wenn man von alten Gelatinestichkulturen diese Mikrobengelatineplatten giefst. Trotz erwiesener Reinheit des Ausgangsmaterials erhält man so neben den typischen Kolonien andere Kolonienformen, die auch bei Weiterzüchtung

logischer Wichtigkeit sein, ob die Variation eine allmählich entstehende Umwandlung oder eine sprungweise Variation im Sinne der de Vriesschen Mutation ist.

Voraussetzung für alle in dieser Richtung liegenden Versuche ist die dauernde Reinheit und Einheitlichkeit der Kultur.

Ich glaube, dafs der im folgenden zitierte Fall diesen Anforderungen gerecht wird und deshalb ein biologisches Interesse beanspruchen darf.

A. Die Knötchen.

Die Beobachtungen, über welche ich im folgenden berichten werde, wurden auf Veranlassung und unter der Leitung von Prof. Max Neisser an einem Bakterium der Typhus-Koli-Gruppe angestellt.

Das Bakterium wurde aus dem Stuhle eines an kurzer fieberloser Gastro-Enteritis leidenden 18 jährigen Arbeiters gezüchtet.

Auf Endonährböden, auf welchem er isoliert wurde, wächst unser Bakterium ähnlich wie der Typhusbazillus farblos, nur saftiger und nicht so durchscheinend wie dieser. Nach einigen Tagen wird die Farbe der Kolonie etwas röter, erhält aber nie den metallischgrünen Fuchsinglanz, wie ihn die Kolonien des gewöhnlichen Bacterium coli commune auf Endoagar zeigen. Ich möchte hierzu bemerken, dafs der Endonährboden, wie be-

---

ihre abweichenden Eigenschaften bewahren. Und den atypischen Kolonieformen entsprechen auch atypische mikroskopische Formen und atypisches Aussehen im Stich. Wenn ich trotzdem diesen gewifs interessanten Fall nicht auf dieselbe Stufe stelle wie den Massinischen, so geschieht es, weil Firtsch selbst sagt: »So bedeutend die Unterschiede im Aussehen der Kolonien auf Nährgelatine sind, so lassen sie sich doch mit grofser Wahrscheinlichkeit auf verschiedene Grade von Abschwächung der Wachstumsenergie überhaupt, der Fähigkeit, die Gelatine zu verflüssigen und der Eigenbewegung zurückführen; Abschwächungsvorgänge, die gewifs nicht bedeutsamer sind als der Verlust der Fähigkeit, Sporen zu bilden, der Gärtätigkeit, der Virulenz«. Die Erscheinungen am Vibrio Finkler sind also egenerativer Natur, unser Kolistamm zeigt das plötzliche Auftreten einer neuen Eigenschaft, die plötzliche Produktion der Laktase. Gerade in der Neuerwerbung einer Eigenschaft sehe ich aber das biologisch nteressante unseres Falles.

M. Neifser.

kannt, an sich nicht ganz farblos bleibt, wenn er, besonders bei Anwesenheit von Kondenswasser, aber auch ohne solches im Brutschrank bei 37° steht, sondern dafs er einen Rosa-Farbenton annimmt. Die Kolonie behält diesen Farbenton bis zu ihrem Absterben bei. Um einige besonders grofse und alte Kolonien habe ich oft einen hellen Hof bis zu 1 cm Breite bemerkt, indem dort die normale Rosafärbung des Endoagars durch eine von der Kolonie ausgeschiedene diffundierende Substanz verhindert wird.

Die Form der Kolonien zeigt nun an den zwei ersten Tagen keinerlei Besonderheit, vom 3. Tage an aber entstehen in den noch weiter wachsenden Kolonien kleine, aber mit dem blofsen Auge leicht sichtbare Knötchen von der Gröfse einer Stecknadelspitze, welche, wenn sie älter werden, die Gröfse eines Stecknadelkopfes erreichen. Diese Knötchen besitzen in der Regel, wenn sie noch jung sind, eine gelblichweifse, durchscheinende Farbe und werden mit dem Alter dunkelrot. Der Umschlag der weifsen Farbe in die rote tritt verschieden schnell auf, bei einigen Knötchen in kürzerer Zeit als einem Tage, bei anderen dauert es länger. Seltener entstehen sie gleich als rote Knötchen. Die Zeit, welche vergeht, bis die Kolonie die Knötchen bildet, ist in der weitaus gröfseren Zahl der Fälle 2 Tage, seltener entstehen sie erst nach dem dritten Tage. Nur ganz extrem selten habe ich sie schon nach 24 Stunden beobachtet. Es war dies unter 112 untersuchten Plattensätzen nur auf 2 Platten der Fall. Die Zahl der Knötchen ist am Tage ihres Auftretens nur gering, 1—4, läfst man aber die Kolonie weiter wachsen, so entstehen täglich neue Knötchen, so dafs in sehr grofsen Kolonien über 200 gezählt werden können (siehe die 2. Photographie). Die ersten Knötchen zeigen sich in dem mittleren Teil der Kolonie, die später hinzukommenden lagern sich um die vorhandenen herum, aber immer so, dafs der wachsende Rand der Kolonie freibleibt.

Stehen die Kolonien auf einer Platte sehr dicht, so dafs sie sich gegenseitig am weiteren Wachstum behindern, so entstehen keine Knötchen. Man erhält daher häufig Platten, auf denen die mehr vereinzelt liegenden gröfseren Kolonien an der Peri-

pherie der Platte Knötchen zeigen, die zentral liegenden kleineren Kolonien aber nicht. Auf der ersten Platte der Endoagaraussaaten, auf welchen die einzelnen Kolonien überhaupt nicht isoliert zu sehen sind, sondern so früh ineinander wachsen, dafs ein Rasen entsteht, sieht man in der Anzahl von 5—20 auf der ganzen

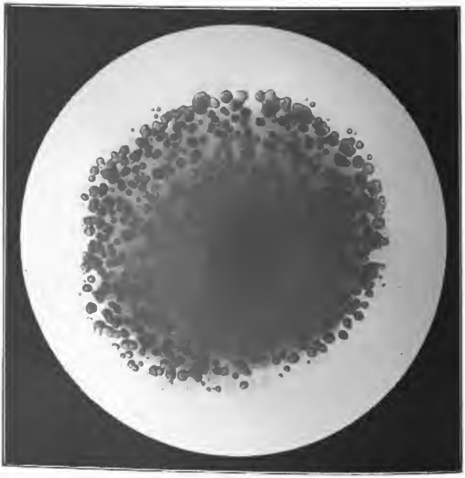


Phot. I.

Platte Gebilde auftreten, welche durch ihre dunklere Färbung und durch Hervorragen aus dem übrigen Rasen auffallen. Sie können als den Knötchen der Kolonien entsprechend angesehen werden, da sie zu gleicher Zeit wie diese entstehen.

Die drei Photographien zeigen 2 Kolonien mit Knötchen, das eine (Phot. I) ist eine sechstägige Kolonie bei ca. sechsfacher Vergröfserung. Man sieht darin deutlich weifse und rote Knötchen. Der Rand der Kolonie tritt sehr stark wallartig hervor, viel stärker als es der Wirklichkeit entspricht. Es ist das wohl die Folge der etwas röteren Färbung des mittleren Teiles der Kolonie,

welcher für die photographische Platte weniger wirksame Strahlen abgibt als die weifsere Randpartie. Die 2. Kolonie (Phot. II u. III) ist 9 Tage alt, sie zeigt, wie grofs alleinstehende Kolonien werden, und wie dicht sie mit Knötchen übersät sein können. Die Photographie gibt die Kolonie in dreifacher Vergröfserung wieder. Auch



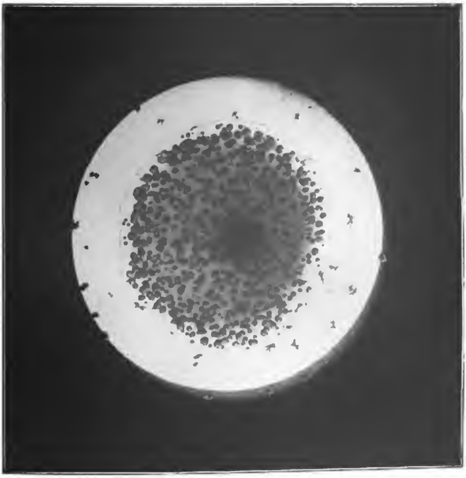
Phot. II.

hier sieht man deutlich den Unterschied zwischen weifsen und roten Knötchen. Einige der Knötchen sind zu kleinen Plaques zusammengeflossen. Photographie III stellt die gleiche Kolonie dar wie Photographie II in etwas kleinerer Vergröfserung. Der Rand der Kolonie ist etwas deutlicher sichtbar geworden. Die Sternchen auf dieser Platte entstanden durch Austrocknen des Agars und haben mit der Kolonie nichts zu tun.

Alle drei Photographien sind nicht retouchiert worden.

Aus was bestehen nun diese Knötchen? — Man mufste zunächst an Gasblasen denken. Dafs es solche nicht waren, stellte

sich bald heraus, denn erstens waren sie durch Evakuieren nicht zum Platzen zu bringen, und dann zeigten Serienschnitte durch Kolonien, dafs die Knötchen solide waren und keinen Hohlraum besafsen. Diese Schnitte genügten auch, um nähere Details über die Knötchen zu geben. Sie wurden erhalten, indem mittelgrofse



Phot. III.

Kolonien in Alkohol fixiert und gehärtet und in Paraffin eingebettet wurden. Es liefsen sich auf diese Weise 6—8 μ dicke Schnitte herstellen. Gefärbt wurden diese zum Teil mit Karbolthionin, zum Teil mit einem Gemisch von Löfflers Methylenblau mit zehnfach verdünntem Karbolfuchsin im Verhältnis 10 : 1. Es zeigen sich die Kolonien (siehe Fig. 1) bei schwacher Vergröfserung aus einzelnen Schichten zusammengesetzt. Diese Schichtung findet sich an allen untersuchten Präparaten verschiedener Kolonien als abwechselnd hellere und dunklere Streifen, welche sich durch die ganze Kolonie hindurchziehen. Bei den mit dem

Methylenblaufuchsingemisch gefärbten Schnitten sind einige Schichten auch mehr rötlich, andere entschiedener blau gefärbt. Diese Schichtung mufs als morphologische Eigenschaft angesehen werden, wie an anderen Kolonien eine radiäre oder konzentrische Streifung. Sie entspricht wahrscheinlich Generationsschüben. Man sieht nun, wie die Knötchen in der Tiefe der Kolonie an der Oberfläche des Agars entstehen und in die Kolonie ein-

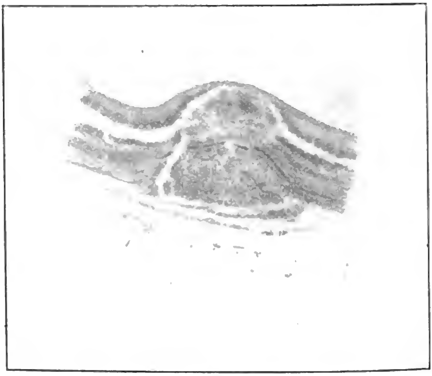


Fig. 1.

wachsen. Wie ein maligner Tumor durchbrechen sie die einzelnen Schichten oder drängen sie auch aus ihrer Lage. Einzelne Schichten scheinen dem Wachstum der Knötchen einen stärkeren Widerstand entgegenzusetzen als andere, man sieht dann, wie das Knötchen verengt wird und sich dann in der nächsten Schicht wieder ausdehnt. Oft sieht man auch eine Andeutung einer besonders resistenten Schicht das Knötchen durchsetzen. Letzteres kann so lange wachsen, bis es die oberste Schicht durchbrochen hat; Knötchen in den Knötchen wurden nie beobachtet.

Es traten natürlich sofort und immer wieder Zweifel auf an der Reinheit derselben. Man mufste an eine Symbiose zweier Bakterien in 1 Kolonie denken, wie sie z. B. von M. Neifser(11)

für Xerosekolonien, in denen Influenzabazillenkolonien auftraten, beschrieben worden ist. Diese Vermutung bestätigte sich nicht. Vielmehr müssen wir die Knötchen als eine Eigentümlichkeit der Kolonien unseres Koli ansehen und die Kultur als absolute Reinkultur.

Um sicher eine Reinkultur zu erhalten, verfertigte ich mit aller Sorgfalt Plattenausstriche. Es wurden von einer Endoagarplatte, auf welcher die einzelnen Kolonien gut isoliert liegen, von einer solchen mit der Nadel in Bouillon abgeimpft, die Bouillon wurde kräftig geschüttelt, um die Bakterien gut zu verteilen, dann wurden aus der Bouillon 3 kleine Ösen auf Endoagar übertragen und mit dem von Conradi und Drigalsky zur Untersuchung des Stuhles auf Typhusbazillen empfohlenen Glasspatel auf 3 Endoagarplatten (Dm. 100 mm) zur Verteilung gebracht. Es gelingt auf diese Weise immer, in der 2. oder 3. Platte eine Aussaat zu erhalten, in welcher die Kolonien weit voneinander entfernt liegen. Um auch die Anhänger des Gelatinegufsverfahrens zu befriedigen, gofs ich auch Gelatinesätze, nachdem ich die abgeimpfte Kolonie ebenfalls zuerst in Bouillon durch Schütteln zur Verteilung gebracht hatte. Es gelang mir aber nicht, die Knötchen aus den Kolonien zu entfernen, trotzdem ich, bevor ich zur experimentellen Untersuchung des Bakteriums schritt, nach einigen Vorversuchen eine ununterbrochene Reihe von 8 Endoplattensätzen mit 3 dazwischen eingelegten gegossenen Gelatinesätzen, dabei immer von einzelnen Kolonien ausgehend, verfertigt hatte. Auch fernerhin wurde der Stamm immer durch Plattenverfahren nach Abimpfen von einer Kolonie weiter gezüchtet. Eine ununterbrochene Reihe von 51 Züchtungen, darunter 4 Gelatinesätze, bestätigten zuletzt die schon früher erhaltenen Resultate. Will man also den Glauben an unsere Methode zur Isolierung von Bakterien nicht verlieren, mufs die Kultur als sichere Reinkultur angesehen werden.

Ich bemerke hier ausdrücklich, dafs ausschliefslich dieses Plattenverfahren mit Abimpfung von einer Kolonie verwendet wurde, auch in Nebenversuchen.

Als Tatsachen, welche für die Reinheit der Kultur sprechen, habe ich aber auch noch anderes anzuführen. Ich stellte folgenden Versuch an: Ich impfte einerseits von einer Kolonie, welche ja nach 24 Stunden noch keine Knötchen hat, am ersten Tage ab und strich einen neuen Plattensatz aus; anderseits entnahm ich Material aus der Mitte einer alten, also knötchenhaltigen Kolonie. Das Resultat dieses Versuches war folgendes: Die Zahl der auftretenden Knötchen im neuausgesäten Satze war nur abhängig von der Gröfse der entstehenden Kolonie, dagegen war es ganz gleichgültig, ob in dem verimpften Materiale Knötchen gewesen sind oder nicht. Statt eine ganz junge Kolonie weiter zu impfen, um Material ohne Knötchen zu erhalten, konnte ich auch vom Rande einer alten Kolonie abimpfen, welcher ja auch keine Knötchen besitzt. Der Versuch ergab das gleiche Resultat wie der vorige: Abhängigkeit der Knötchenanzahl in einer Kolonie nur von der Gröfse derselben, nicht aber von dem zur Verimpfung benutzten Material (Rand oder Mitte der Kolonie). Beide Versuchsarten wurden mehrere Male mit dem gleichen Resultat wiederholt. Würde man eine Mischkultur zweier von einander verschiedener Bakterien annehmen, so müfste das Verhältnis zwischen den Kolonien der beiden Bakterien ein anderes sein, wenn einmal nur die eine Art, Abimpfung von einer jungen Kolonie oder vom Rande einer alten, das andere Mal beide Arten, Verimpfung einer alten, ganzen Kolonie, verimpft würden. Entsprechend den vorigen Versuchen, sieht man auch auf der gleichen Platte, auf der ja die beiden Sorten gleichmäfsig verteilt sein müfsten, ein verschiedenes Verhältnis der Menge der Knötchen zu der Menge der als »Amme« dienenden Kolonien. Am Rande der Platte sind wenige grofse Kolonien mit vielen Knötchen, in der Mitte sind viele kleine Kolonien mit wenig oder keinen Knötchen. Auch folgende Tatsache läfst sich noch schwer mit der Annahme zweier symbiotisch miteinander lebenden Bakterien vereinigen. In der Kolonie entstehen, solange sie wächst, neue Knötchen, eines vom anderen getrennt, so dafs z. B. die am 7. Tag entstehenden Knötchen auch bei mikroskopischer Untersuchung keinen Zusammenhang mit den am 3. Tage ent-

standenen haben. Man müfste also für die Knötchenbakterien eine Wanderung innerhalb der Kolonie annehmen, was bei der fehlenden Beweglichkeit der Bakterien nicht sehr wahrscheinlich ist. Morphologische oder färberische Unterschiede zwischen den Bakterien in den Knötchen und denen der übrigen Kolonie habe ich nicht gefunden. Weitere Tatsachen, welche beweisen, dafs wir es mit einer sicheren Reinkultur zu tun haben, ergeben sich im ferneren Verlauf der Arbeit.

Nach dem Gesagten müssen wir es als unbedingt feststehend annehmen, dafs die Kultur eine sichere Reinkultur ist, und daran festhalten, dafs das Interesse der nachfolgenden Beschreibung wesentlich von der Annahme einer Reinkultur abhängt. Untersuchen wir nun die Bedingungen näher, unter denen die Knötchen entstehen. Eine solche habe ich schon erwähnt, die Kolonie mufs ein gewisses Alter haben, sie mufs zum mindesten 2 Tage alt sein, wenn in ihr Knötchen entstehen sollen. Auch dann treten sie in den ältesten Teilen der Kolonie auf, nämlich in der Mitte und am Grunde derselben an der Agaroberfläche. Eine weitere Bedingung ist der Zusatz von Milchzucker zum Nährboden. Die meisten Untersuchungen wurden auf Endoagarplatten gemacht, es genügte aber der Milchzucker allein schon, um Knötchen hervorzurufen, wie zahlreiche Kontrollversuche mit unserem gewöhnlichen 2 proz. Fleischwasseragar bei Zusatz von 1 % Milchzucker beweisen. Endoplatten wurden nur darum vorwiegend zur Untersuchung benutzt, weil sich darauf zu gleicher Zeit die später zu behandelnde Variation bequem untersuchen liefs. Der Prozentgehalt des Milchzuckers konnte bis 0,1 % heruntergesetzt werden, ohne dafs die Knötchenbildnng unterblieben wäre. Allerdings treten die Knötchen bei diesem niederen Prozentgehalt nur in gröfseren Kolonien auf, als bei einem höheren und dann auch spärlicher in der einzelnen Kolonie.

Bei einem Milchzuckergehalt aber von 1 % treten sie in jeder gröfseren Kolonie mit einer solchen Regelmäfsigkeit auf, dafs diese Knötchen als sicheres diagnostisches Zeichen für dieses Bakterium angesehen werden können. Auf anderen als auf

milchzuckerhaltigen Nährböden konnten keine Knötchen erhalten werden. Es wurde untersucht: das Wachstum auf gewöhnlichem neutralen Agar, 0,2 %, 0,5 %, 1 %, 2 % Traubenzuckeragar, 1 % Mannit- und Dextrinagar, Agar mit verschiedenem Karbolsäurezusatz und verschiedener Alkalität, nirgends war auch nur eine Andeutung von Knötchen zu sehen, auch bei viele Tage alten Kolonien. Hierzu ist zu bemerken, daſs bei Mannit- und Traubenzuckerzusatz die Kolonien nur klein bleiben. Man könnte daher annehmen, daſs die Kolonien nicht groſs genug wachsen, um Knötchen zu erhalten; immerhin sind die gröſsten Kolonien auf Traubenzucker- und Mannitagar, welche keine Knötchen zeigen, gröſser als die kleinsten Kolonien auf Milchzuckeragar, welche noch Knötchen besitzen. Das Gleiche gilt für die Kulturen auf karbolhaltigen Nährböden. Bei Agar ohne Zusatz von Zucker und Dextrinagar kann dieser Einwand nicht geltend gemacht werden, da hier, besonders auf Dextrinagar, die einzelnen Kolonien sehr groſs werden. Trotzdem traten nie Knötchen auf.

Ein einziges Mal sah ich auf gewöhnlichem Agar etwas, was bei ganz oberflächlicher Beobachtung für Knötchen hätte gehalten werden können, die genauere Betrachtung zeigte aber die völlige Verschiedenheit von diesen. Es handelte sich damals um eine gewöhnliche Agarplatte, welche mit diesem Koli geimpft und bei einer Temperatur von 42° gehalten wurde. Nach 10 Tagen ging eine vorgenommene Abimpfung von einzelnen Kolonien nicht mehr an. Die Platte blieb darauf 2 Tage auf dem Arbeitsplatze liegen, am 3. Tage bemerkte ich bei ganz wenigen Kolonien auf einer Seite der Platte Auswüchse, welche zu Beginn als Knötchen imponierten, die sich aber später als nichts anderes als wieder zu Kolonien auswachsende Bakterien bei Abgestorbensein der übrigen Kolonie erwiesen. Die entstehenden Gebilde waren auch nicht kugelig wie die Knötchen, sondern flach, sie entstanden nicht in der Mitte der Kolonie sondern am Rande derselben. Ich hatte diese Platte eben gerade zu der Zeit aus dem Brutschranke genommen, da die Mehrzahl der Bakterien abgestorben war, und nur eine ganz geringe Zahl von Bakterien am Leben waren. Die ersten Kontrollimpfungen hatten zufällig nur tote Kolonien getroffen. Später vorgenommene Kontrollen zeigten, daſs zwar die Abimpfung von der Kolonie keinen Erfolg hatte, daſs aber eine solche von den Auswüchsen auf Endoagar typische Kolonien entstehen lieſs. Dem nächsten Abschnitt vorgreifend, will ich hier schon erwähnen, daſs aus den Auswüchsen dieser Agarplatte keine rotweiſsen Sätze entstanden, trotzdem am 3. und 8. Tage, nachdem sie bemerkt wurden (die Kolonie war schon 13 resp. 18 Tage alt), abgeimpft wurde, zu einer Zeit, wo bei echten Knötchen auf Milchzucker schon längst rotweiſse Platten entstanden wären.

Diese Auswüchse sind also nicht mit den Knötchen zu identifizieren, sondern als Wiederaufleben einiger Bakterien in einer sonst toten Kolonie anzusehen.

Die Knötchen entstehen also nur bei Zusatz von Milchzucker zu dem Nährsubstrat.

Bei anderen Bakterien als bei unserem Bacterium coli habe ich Ähnliches nicht bemerken können. Eine grofse Zahl der daraufhin untersuchten Bakterien, besonders aus der Typhus-Koli-Gruppe, konnte lange (bis 14 Tage) beobachtet werden, es entstanden nie solche Gebilde wie die Knötchen. Meine Untersuchungen erstreckten sich auf 9 den Milchzucker nicht vergärende, zur Koligruppe gehörende Arten, auf eine grofse Anzahl typischer Koli, auf fünf Typhusstämme, 4 Paratyphusstämme, 3 Dysenterien vom Typus Flexner, 1 Dysenterie vom Typus Shiga, 2 Proteusarten, 1 Alkaligenesstamm, einige Staphylokokken und Streptokokkenstämme und auf Milzbrand. Man findet zwar in sehr alten, fast vertrockneten Kolonien zuweilen ganz kleine Erhabenheiten, welche entfernt an Knötchen erinnern. Diese treten aber stets sehr spät und unregelmäfsig auf, sie sind zudem kleiner und haben Übergänge zu den unbedeutendsten Unebenheiten in der Kolonie, mit den Knötchen können sie nicht verwechselt werden.

Auch die neulich von Eisenberg[5]) beschriebenen sekundären Tiefenkolonien haben mit den Knötchen unseres Koli gar nichts gemein. Jene wachsen im Agar, bleiben also beim Entfernen der Kolonie mit dem Spatel bestehen, diese wachsen in der Kolonie selbst, und werden beim Versuch, die Kolonie von der Agarfläche abzuschaben, mitgenommen. Jene treten besonders schön bei Serumzusatz, nicht aber bei Zusatz von Milchzucker, diese nur bei Zusatz von Milchzucker auf und fehlen vollständig bei Zusatz von Kaninchenserum in verschiedener Konzentration (1%, 2,5%, 5%) vollständig. Eisenbergs Granulationen sind klein, mit blofsem Auge kaum sichtbar, die Knötchen aber sind ohne Mühe mit blofsem Auge schon aus einer gröfseren Entfernung zu sehen.

Etwas mehr äufserliche Ähnlichkeit haben die von Preisz[13]) beim Milzbrand beschriebenen »sekundären Kolonien«. Es sind dies durchscheinende Knötchen, welche nach Preisz aus resistenteren, teilweise auch anders geformten Bakterien und Sporenanhäufung bestehen. Diese Knötchen beim Milzbrand treten auch auf gewöhnlichem Agar auf. Eine Sporenbildung habe ich nun bei unserem Bacterium coli nie beobachtet. Dasselbe wird bei 80° prompt abgetötet. Um aber mögliche feinere Unterschiede in der Resistenz der Bazillen in den Knötchen und denen der Kolonien ohne Knötchen auszuschliefsen, machte ich folgenden Versuch. Es wurde einerseits eine knötchenhaltige, anderseits eine zweitägige knötchenfreie Kolonie in Bouillon aufgeschwemmt und dann in kleine Fläschchen verteilt. Diese wurden verkorkt, versiegelt, dann wurde von jeder Art je ein Fläschchen in Wasserbäder von 50°, 55°, 60°, 65° und 70° versenkt, so dafs sie ganz von dem warmen Wasser umgeben waren. Die Dauer der Erwärmung betrug ½ Stunde. Darauf wurde von den Fläschchen auf Endoagar abgeimpft und der Rest der Fläschchen in dem Brutschrank bei 37° bis zum anderen Tage aufgehoben. Die Prüfung ergab übereinstimmend auf dem Agar und in den Fläschchen, dafs eine Temperatur von 50° ½ Stunde von knötchenfreien und knötchenhaltigen Kolonien noch ertragen wurde, dafs aber 55° genügten, um die Bakterien in ½ Stunde abzutöten. Ein zweiter Versuch mit feineren Schlägen 50°, 53°, 56°, setzte die in ½ Stunde abtötende Temperatur für beide Arten der Kolonie auf 53° fest. Also auch die beim Milzbrand auftretenden Knötchen haben in ihrem Wesen nichts mit den im ersten Teil dieser Arbeit beschriebenen Knötchen zu tun.

Auch in der übrigen mir zugänglichen Literatur fand ich nirgends Angaben über ein ähnliches Verhalten einer Kolonie.

Eine Aufklärung über das Wesen dieser Knötchen werde ich später geben. Fassen wir einstweilen folgende Tatsachen zusammen:

I. Die weifsen Kolonien zeigen ausnahmslos, wofern sie am Rande der Platten liegen, oder sonst nicht zu zahlreich auf den Platten sind, vom 2. Tage an die Knötchenbildung.

II. Diese Knötchenbildung tritt ausschliefslich auf milchzuckerhaltigen Nährböden auf.

III. Ein Milchzuckergehalt von 0,1 % genügt, um die Knötchenbildung auftreten zu lassen.

IV. Die Farbe der Knötchen kann weifs oder rot sein. Im allgemeinen treten zuerst weifse Knötchen auf, welche allmählich rot werden.

V. Die Knötchenbildung beginnt frühestens am 2. Tage und nimmt mit dem Alter der Kolonie dauernd zu.

VI. Die Knötchenbildung konnte nur bei unserem Bacterium coli konstatiert werden. Sie fehlt bei anderen Bakterien der Koli-Typhus- und anderer Gruppen. Auch die von Eisenberg beschriebenen Granulationen und die von Preisz beim Milzbrand beschriebenen sekundären Kolonien haben nichts mit unserer Knötchenbildung zu tun.

Anschliefsend an das merkwürdige Wachstum des Koli auf Milchzuckernährböden, möchte ich hier die übrigen morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Koli anführen.

Das Bakterium ist ein kurzes, ganz wie das typische Bacterium coli commune aussehendes Stäbchen mit etwas abgerundeten Ecken, nach Gram entfärbt es sich prompt. Beweglichkeit konnte nicht nachgewiesen werden. Polkörperchen und Sporen wurden nicht gebildet.

Auf Schrägagarröhrchen wächst es als üppige koliartige Kultur, schwach irisierend, mit leicht gelblichgrauem Farbenton. Die einzelnstehenden Kolonien sind rund, ohne besondere Zeichnung oder Körnelung.

Auf Traubenzucker und Mannitagar bleiben die Kolonien, wie schon gesagt, erheblich an Gröfse hinter denen auf anderen Nährböden zurück. Sie sterben da auch innerhalb 4—6 Tagen ab.

Auf Dextrinagar wächst das Bakterium leicht und bildet grofse, runde flache Kolonien.

Das Wachstum auf Conradi-Drigalsky-Agar entspricht dem auf dem Endoagar.

In Bouillon entsteht eine allgemeine Trübung, nach 2 Tagen beginnt ein Bodensatz zu entstehen, keine Kahmhaut.

Die Milch wird nach 8—15 Tagen zur Gerinnung gebracht.

Die Petruschkysche Lackmusmolke wird am 1. Tag schwach gerötet und eine Spur trüb. Am 2. Tage zeigt sie deutliche Rötung und Trübung. Dieses Aussehen bleibt bestehen, auch nach einem Monat tritt kein Farbenumschlag auf.

In »Traubenzucker hohe Schicht«[1]) verimpft, entsteht starke Gasentwicklung.

In »Milchzucker hohe Schicht« ist das Verhalten verschieden, je nachdem eine eintägige nicht knötchenhaltige Kolonie oder eine mehrtägige knötchenhaltige verimpft wird. Im ersten Falle

1) Um Bakterien auf ihr Vergärungsvermögen von Zuckerarten zu prüfen, werden dieselben in »hohe Schichten« von flüssig gemachten und auf 40° C abgekühlten Agar (1 %, Traubenzucker resp. Milchzucker) verimpft. Gründliches Umschütteln, Erstarrenlassen.

Wo es sich um schnelle Diagnose handelt, z. B. um Identifizierung von Typhusbazillen aus dem Stuhl, wird im Laboratorium von Prof. M. Meisser die mit einer typhusverdächtigen Kolonie geimpfte »Milchzucker-hohe-Schicht« nach dem Erstarren noch mit ca. 3 cm neutraler Bouillon überschichtet. Bestand die verdächtige Kolonie aus Typhusbazillen, so wachsen sie in die Bouillon hinein und machen sie vollständig trüb; die »hohe Schicht« selbst ist ganz von Typhusbazillen durchwachsen und leicht getrübt (Säurebildung).

Auch zur Paratyphusdiagnose ist die Milchzucker-hohe-Schicht geeignet. Im gewöhnlichen Agar, also auch im Milchzuckeragar, finden sich stets Spuren von Traubenzucker. Vergärung von diesen Spuren von Traubenzucker führt nie zu einer vollständigen Zerreifsung des Agars, sondern nur zu einer gröfseren Anzahl kleinerer Gasblasen, ohne dafs die Agarsäule zerrissen wird. Dieses Bild des von vielen kleinen Gasblasen durchsetzten Milchzuckeragars ist recht charakteristisch für die Paratyphusgruppe und für die übrigen Traubenzuckervergärer, die Milchzucker nicht vergären.

Im Gegensatz hierzu zerreifsen die Milchzucker vergärenden Koliarten den Milchzuckeragar vollständig. Anderseits rufen Typhus- und Dysenteriebazillen die ja weder Milchzucker noch Traubenzucker vergären, gar keine Gasblasen in dem Milchzucker hervor.

Aufser dem Auftreten von Gasblasen ist aber, wie bemerkt, darauf zu achten, ob Wachstum in der ganzen »hohen Schicht« und Trübung des Agars auftritt (Typhus, Paratyphus, Dysenterie). Auch die Bouillon mufs bei diesen drei Arten vollständig getrübt sein. Der hängende Tropfen zeigt die typischen Merkmale, das gefärbte Präparat zeigt gram-negative Stäbchen. Alsdann läfst sich mit einem Teile der Bouillon (nach Abimpfung einer Öse auf schrägen Agar zur Konservierung der Kultur) die Indolreaktion und mit dem Rest eine probatorische makroskopische Agglutination anstellen (Zusatz einiger Tropfen entsprechenden Serums in einer Verdünnung 1 : 100).

entstehen kleine Blasen im Milchzucker wie beim Paratyphus. Im zweiten aber wird der Milchzucker total auseinandergerissen. Wir kommen auf dieses verschiedene Verhalten später noch zu sprechen.

Der Gelatinestich zeigt sich als weiſser, scharf begrenzter Strang. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

In der gegossenen Agarplatte haben die Kolonien Linsenform, in deren Mitte einen Nabel.

In gegossenen Gelatineplatten zeigen die Kolonien eine leichte rosettenförmige Zeichnung. Die oberflächlichen sind rund, flach, ohne Zeichnung. Die Farbe ist leicht gelblich.

Sämtliche Kulturen sind beinahe geruchlos.

Indolbildung konnte nie nachgewiesen werden (Ehrlichsche Indolreaktion).[2]) Das Koli reduziert Methylenblau nach der von M. Neiſser und Wechsberg angegebenen Methode.

In Barsiekowschen Nährböden verhielt sich das Bakterium folgendermaſsen: Die mit Polysacchariden, Dextrin und Inulin versetzten Nährböden wurden nicht verändert. Von den Disacchariden wurden Rohrzucker nicht zersetzt, bei Zusatz von Maltose entstand Rötung und Gerinnung in den Reagensröhrchen. Auf Laktose hatte das Koli auch in den Barsiekow-Nährböden einen verschiedenen Einfluſs, je nachdem junge knötchenlose oder alte knötchenhaltige Kolonien verimpft wurden. Im ersten Falle blieb die Farbe unverändert und das Röhrchen klar, im letzteren entstand Rötung und Gerinnung. Bei allen anderen Zusätzen zu Barsiekow-Nährböden war es gleichgültig, ob knötchenlose oder knötchenhaltige Kolonien verimpft wurden. Von Monosacchariden wurde Galaktose und Dextrose untersucht, in beiden entstand Rötung und Gerinnung, bei Traubenzuckerzusatz schon am 1. Tage, bei Zusatz der übrigen Zuckerarten erst am 2. Tage, wenn dies überhaupt zu sehen war. Beim Mannitzusatz trat Rötung und Gerinnung auf.

Auf das Verhalten den Tieren gegenüber komme ich am Schlusse dieser Untersuchung zu sprechen.

Ob das Koli die Ursache der Erkrankung des Patienten gewesen ist, läſst sich nicht entscheiden. Blut zur Agglutination

konnte wegen des kurzen Spitalaufenthaltes nicht erhalten werden und in seither untersuchten Stühlen habe ich nie mehr ein Bakterium gefunden, welches mit dem meinigen identisch gewesen wäre.

B. Die Mutation.

Die zweite Eigenart unseres Bakteriums besteht darin, dafs nicht alle Keime zu gleichmäfsigen Kolonien auswachsen, sondern dafs unter bestimmten Bedingungen einzelne Keime variieren und ihre neu erhaltene Eigentümlichkeit sofort konstant weiter vererben. Wird das Koli auf Endoplatten weiter gezüchtet, so dafs der neue Satz immer von einer isolierten Kolonie des vorhergehenden Satzes ausgeht, so sieht man nach einigen Umzüchtungen neben den weifsen Kolonien rote auftreten.[1]) Diese letzteren sind nach 16 Stunden nicht von den früher beschriebenen farblosen Kolonien zu unterscheiden, nach 18—20 Stunden aber erhalten sie einen roten Nabel und nach 36—48 Stunden sind sie ganz rot und zeigen den für das Bacterium coli commune typischen metallischen grünen Fuchsinglanz. Am 2. und 3. Tage sind sie durchschnittlich gröfser als die weifsen Kolonien, bleiben aber in den nächstfolgenden Tagen an Gröfse hinter den letzteren bedeutend zurück. Die roten Kolonien erhalten nie Knötchen, wie ich sie im ersten Teil der Arbeit als für die weifsen Kolonien charakteristisch beschrieben habe. Wird nun von einer roten Kolonie wieder abgeimpft, und ein neuer Endosatz ausgestrichen, so entstehen nur rote Kolonien, keine einzige weifse, und auch bei weiterer Verimpfung bleiben alle folgenden Generationen rein rot, es gelingt nie mehr, auf Endo eine weifse Kolonie zu erhalten.

Anders dagegen verhält sich die Sache bei Verimpfung einer weifsen Kolonie. Hier können nach einiger, meist kurzer Zeit,

1) Ich werde im folgenden der Kürze halber oft von weifser und roter Kolonie sprechen. Es sind dann damit jeweils die im ersten Teile beschriebenen farblosen Kolonien resp. die im zweiten Teile untersuchte Varietät gemeint; auch rote oder weifse Bakterien sind solche, welche, wenn sie auf Endonährboden gebracht werden und zur Vermehrung kommen, zu einer roten resp. weifsen Kolonie auswachsen.

neben den weifsen Kolonien wieder rote auftreten, welche wiederum bei weiteren Verimpfungen rot bleiben. Die weifsen Kolonien behalten auch auf rotweifsen Platten neben den roten Kolonien ihr typisches Verhalten bei und erhalten vom 3. Tage an Knötchen. Es gelingt also durch Züchtung auf Endonährboden, aus einer weifs wachsenden Form nach Belieben eine rot wachsende und rot bleibende zu erhalten. Das Experiment aus weifs wachsenden Kolonien rote zu erhalten, kann beliebig oft wiederholt werden. Ich habe diese Erscheinung ½ Jahr lang mit absoluter Regelmäfsigkeit auftreten sehen. Der beigefügte Stammbaum unseres Koli zeigt dies zur Genüge.

Um entscheiden zu können, ob es sich um eine Platte mit nur roten oder nur weifsen oder um eine solche mit roten und weifsen Kolonien handelt, bedarf es gut ausgestrichener Plattensätze. Denn bei sehr dicht stehenden Kolonien tritt nur einerlei Farbe auf, diejenige der Majorität hat das Übergewicht. So können in dichtbesäten Platten z. B. einige rote Kolonien in einer Überzahl weifser ganz übersehen werden, da die umstehenden weifsen Kolonien durch Diffusion das Rotwerden der roten verhindern. Würde dagegen eine solche rote Kolonie isoliert zum Wachsen kommen, so hätte sie den typischen Fuchsinglanz. Auf die im ersten Teile beschriebene Art aber gelingt es leicht, solche Plattensätze zu erhalten, auf welchen die roten und weifsen Kolonien deutlich voneinander zu unterscheiden sind, auch wenn beide nicht in einem gleichen Verhältnis zueinander stehen. Es schadet dann auch nichts, wenn einige Kolonien bei ihrem späteren Wachstum aneinander stofsen und sich gegenseitig an ihrer Vergröfserung behindern. Man sieht trotzdem deutlich zweierlei Arten von Kolonien, welche durch eine scharfe Linie voneinander getrennt sind, so z. B. zeigen eine rote und eine weifse oder zwei weifse eine rote Kolonie deutlich ihre Farbe oder ihre Knötchen. Die Fig. 2 zeigt schematisch einige Formen zweier oder mehrerer nebeneinander liegender Kolonien, wie sie häufig gefunden werden Auch zwei weifse, in ihrem späteren Wachstum zusammentreffende Kolonien sind meist durch eine scharfe, gut sichtbare Linie voneinander getrennt.

Es versteht sich von selbst, dafs bei der prinzipiellen Bedeutung der Versuche nie nur ein einziger Versuch angestellt wurde, sondern dafs dieser immer ein oder mehrere Male wiederholt wurde. Auch habe ich die eingehenderen Untersuchungen über die Variation erst begonnen, als ich meine Kultur mit absoluter Sicherheit als Reinkultur ansehen durfte.

Sehen wir nun zu, unter welchen Bedingungen die Aberration entsteht oder nicht zustande kommt. Nehmen wir eine weifse Platte an, so erhalten darauf die Kolonien frühestens am 2. Tage Knötchen, sie werden gröfser, erhalten neue Knötchen, weifse und rote, alle Kolonien auf dieser Platte bleiben aber weifs, auch wenn sie 14 Tage lang wachsen. Eine Kolonie, welche sich einmal als weifse manifestiert hat, bleibt weifs; ich habe nie ein Verlorengehen der Knötchen oder ein spätes Rotwerden einer weifsen Kolonie gesehen.



Fig. 2.

Impft man nun am ersten Tage eine Kolonie ab und streicht mit deren Bouillonaufschwemmung einen neuen Endosatz aus, so entsteht wieder eine weifse Platte, welche wiederum frühestens am 2. Tage Knötchen erhält und weifs bleibt.

Diese tägliche Abimpfung von einer weifsen Platte habe ich 20 mal hintereinander gemacht, ohne dafs jemals eine rote Kolonie neben den weifsen entstanden wäre. Alle Kolonien bekommen Knötchen und bleiben weifs, es gelingt also eine weifse Kultur auf Endoagar weifs weiter zu züchten.

Lassen wir aber unsere erste Platte, von der die ganze Reihe ausgegangen ist, 4 Tage im Brutschrank stehen und impfen dann ab, so erhalten wir auf der nun ausgestrichenen Endoplatte rote Kolonien neben den weifsen. Wir erhalten also bei Abimpfung am ersten Tage einen weifsen, am 4. aber einen

rotweifsen Plattensatz, trotzdem die Mutterkolonie weifs geblieben war und weifs bleibt. Das gleiche Resultat können wir mit allen 20 Platten, welche durch tägliche Abimpfung entstanden sind, erhalten. Jede einzelne gibt einen rotweifsen Tochtersatz, wenn erst nach 4 Tagen abgeimpft wird, trotzdem sie selbst weifs bleibt.

Wir kennen also hieraus schon eine wesentliche Bedingung, welche zur Bildung der Variation nötig ist: Die Kolonie mufs ein gewisses Alter haben. Diese Zeit, welche vergehen mufs, bis eine Abimpfung einen rotweifsen Plattensatz gibt, ist nicht konstant. Während im März 1906 die Abimpfung am 3. oder 4. Tage regelmäfsig zu einem rotweifsen Endosatz führte, konnte im Oktober 1905 ein Neuausstrich von Platten, welche am 5. Tage abgeimpft wurden, noch rein weifse Töchtersätze zur Folge haben, einmal sogar entstand noch bei Abimpfung am 8. Tage ein weifser Endosatz. Im allgemeinen ist es aber so, dafs die mit Knötchen versehenen Kolonien bei Verimpfung rotweifse Endosätze bilden. Ich werde später noch einmal hierauf zu sprechen kommen.

Die zweite Bedingung, welche zum Auftreten von roten und weifsen Kolonien auf der Endoplatte nötig ist, ist das Vorhandensein von Milchzucker im Nährboden. Die Rotweifsbildung wurde, wie die Knötchen, zuerst auf Endoagar beobachtet Sie verläuft aber ganz parallel auf dem Conradi-Drigalsky-Nährboden, auch auf gewöhnlichem Milchzucker tritt die Variation auf. Als Kriterium der weifsen Kolonien müssen, da auf gewöhnlichem Agar die Farben fehlen, das Auftreten der Knötchen resp. das Fehlen derselben nach dem 3. Tage angenommen werden. Angestellte Kontrollimpfungen ergaben, dafs dies erlaubt ist. Abimpfungen von knötchenhaltigen Kolonien von Milchzuckeragar auf Endoagar ergab weifsrote Plattensätze; bei Abimpfungen von knötchenlosen Kolonien erhielt man dagegen stets einen rein roten Plattensatz, ein Beweis dafür, dafs die Mutterkolonie schon einer auf Endo rot wachsenden Kolonie entsprochen hat. Natürlich müssen zu diesen Versuchen alleinstehende, grofse Kolonien gewählt werden, da ja in kleinen überhaupt keine Knötchen auftreten. Ebensowenig wie die Knötchen, konnte die

Variation auf einem anderen als auf einem Milchzuckernährboden erhalten werden. Die weifse Form des Koli läfst sich auf gewöhnlichem Agar monatelang fortzüchten, sie wird nie zu einer roten. Auch auf Mannit-, Traubenzucker- und Dextrin-Agar wurde die Erhaltung einer Variation versucht, auch hier vergeblich. Von Dextrinagar impfte ich von einer 14 Tage alten alleinstehenden grofsen Kolonie ab, ohne eine Variation zu erhalten.

Da man an die Möglichkeit denken konnte, dafs die rote Modifikation eine Degenerationsform der weifsen sei, so versuchte ich durch Schädigung einer weifsen Kultur eine rotweifse zu erhalten. Ich liefs daher Agarsätze in einem auf 42° eingestellten Brutschrank wachsen; nach 6 Tagen waren sie noch rein weifs, wie ich mich durch eine Kontrolle vergewisserte. Die längere Züchtung im 42° Brutschrank gelang nicht, da die Kultur so geschwächt war, dafs sie nicht mehr anging. Ein zweiter Versuch mit 41° ergab das gleiche Resultat bei einer Dauer von 19 Tagen.

Da Schierbeck gezeigt hatte, dafs Milchsäurebakterien durch Karbolsäurezusatz ihr Säuerungsvermögen dauernd vermindern können, probierte ich, ob nicht die rote Form durch Karbolzusatz zum Agar hervorgerufen werden könne. Es wurden nach Schierbeck 0,2, 0,4, 0,8, 1,6 ccm einer 3proz. Karbolsäure zu 15 ccm Agar gebracht und auf den damit gegossenen Platten unser Bakterium ausgestrichen. Auf den beiden Karbolagarplatten mit 0,8 und 1,6 ccm Karbolsäure zu 15 ccm Agar wuchs das Bakterium überhaupt nicht, dagegen liefs es sich bei schwächeren Konzentrationen weiter züchten. Die Kultur war im ganzen 17 Tage lang auf Karbolnährboden gewachsen, ohne die Variation gebildet zu haben. Auch dieser Versuch wurde wiederholt. Das gleiche negative Resultat gab eine Züchtung auf Nährboden mit verschiedenem Alkali- oder Säuregehalt.

Bei der Tierpassage wurde, wie zu erwarten stand, da das Koli als weifse Modifikation gezüchtet wurde, die rote Abart nicht gebildet. Es wurde ein Meerschwein durch Intraperitonealinjektion getötet und aus dem Exsudat die Bazillen auf Agar wieder herausgezüchtet. Damit wurde wieder ein Meerschwein intra-

peritoneal geimpft und dieser Versuch viermal wiederholt. Aus dem letzten Meerschwein wurde wieder auf Endoagar gezüchtet, es zeigte sich, dafs noch keine roten Bakterien aufgetreten waren[1]. Die auf Endo entstandene rote Abart zeigt in allem übrigen kulturell und morphologisch die gleichen Eigenschaften wie sie Seite 275 für die weifse Kolonie beschrieben worden sind. Nur in allen Nährböden mit Milchzuckerzusatz zeigt sich eine Differenz zu den letzteren. Das weifse Koli, in hohe Schicht verimpft, zeigt nur ganz kleine Bläschen, die rote Abart dagegen zersetzt den Milchzuckeragar in hoher Schicht vollständig wie das Bacterium coli commune. Analog verhält sich der Unterschied in Barsiekowschen Nährböden mit Milchzuckerzusatz. Hier bleibt das mit einer weifsen Kolonie geimpfte Röhrchen klar, wird höchstens nach 4—5 Tagen ganz schwach gerötet, während in dem mit einer roten Kolonie geimpften Röhrchen schon am 2. Tage Gerinnung und starke Rötung auftritt. Aus diesem Verhalten der roten Kolonien und aus dem Zusammenhang dieser mit dem Knötchen erklärt sich auch leicht der auf Seite 277 beschriebene Unterschied zwischen knötchenfreien und knötchenhaltigen Kolonien in Milchzuckernährböden. Dafs das rote Bakterium auf Conradi-Drigalsky-Agar analog dem Wachstum auf Endoagar ebenfalls rot wie das Bacterium coli commune wächst, ist selbstverständlich.

Die Fähigkeit, Milchzucker anzugreifen, behält das Bakterium auf allen gebräuchlichen Nährböden und den mit dem auf Seite 275 beschriebenen Zuckerarten versetzten Agarplatten bei. Auch

1) In allen Fällen, in denen das weifse Koli einige Zeit auf anderen als Endonährböden gezüchtet oder unter andere Bedingungen gebracht wurde, wurde dasselbe nach Beendigung des Versuchs zur Kontrolle wieder auf Endoagar zurückverimpft. In allen Fällen traten, wenn das Koli weifs geblieben war, nach 2—4 Tagen in diesen zurückgeimpften Kolonien wieder Knötchen auf, eine dann von dieser Kontrollplatte vorgenommene Abimpfung hatte wieder eine Rotweifs-Bildung zur Folge. Das wieder auf Endoagar zurückgeimpfte Bakterium verhielt sich dann ganz so, wie es sich vor seiner experimentellen Übertragung auf einen anderen Nährboden verhalten hatte. War dagegen eine Variation zu Rot eingetreten, wuchsen auf dem zur Kontrolle dienenden Endosatz auch rote, bei weiterer Verimpfung rot bleibende Kolonien.

nach langer Züchtung ohne Milchzucker wächst die rote Variation, auf Endo gebracht, sofort wieder rot.

Als Hauptsätze dieses zweiten Abschnittes fasse ich folgende Thesen zusammen:

VII. Läfst man eine Milchzucker enthaltende Platte mit nur weifsen Kolonien beliebig lange stehen, so entstehen in der weifsen Kolonie wohl Knötchen, aber es wird niemals aus einer weifsen Kolonie eine rote.

VIII. Wird von einer solchen weifsen und sicher weifsbleibenden Kolonie innerhalb der ersten 24 Stunden abgeimpft, so entstehen Platten mit nur weifsen Kolonien, welche Knötchen erhalten und mit Sicherheit weifs bleiben. Diese Abimpfung von weisfen und weifsbleibenden Kolonien innerhalb 24 Stunden des Wachstums kann beliebig oft fortgeführt werden, ohne dafs jemals andere als weifse, späterhin Knötchen zeigende Kolonien auftreten.

IX. Wird aber von einer solchen Platte nach dem 2. Tage abgeimpft, so entstehen mit absoluter Regelmäfsigkeit Platten mit weifsen und roten Kolonien. Das Auftreten von weifsroten Platten kommt gewöhnlich erst bei Abimpfung von 4—5 Tagen alten Kolonien vor, seltener bei 3 tägigen. Dafs in sehr seltenen Ausnahmefällen bei Abimpfung von zweitägigen Kolonien rotweifse Platten entstehen, beweisen 2 unter einer grofsen Anzahl von Versuchen vorgekommene Fälle.

X. Abimpfung von einer roten Kolonie, gleichgültig in welchem Stadium sie erfolgt, ergibt ausnahmslos rote Kolonien.

XI. In roten Kolonien ist niemals eine Knötchenbildung zu sehen.

XII. Wird eine eintägige weifse Kolonie auf irgendeinen anderen nicht Milchzucker haltigen Nährboden verpflanzt, und zwar ebenfalls in Form des Plattenausstriches, so können diese viele Tage lang stehen, ohne dafs bei der

Rückimpfung auf Endoagar rote Kolonien entstehen. Es bleiben vielmehr alle Kolonien dauernd weifs. (Eine Abimpfung von diesen zurückverimpften Kolonien nach dem 3. Tage ergibt natürlich wieder weifsrote Platten.)

XIII. Die rote Variation behält ihre Eigenschaften auch bei, wenn sie auf nicht Milchzucker haltigen Nährböden gezüchtet wird.

C. Das Verhalten der Knötchen zur Mutation.

Vergleichen wir das Auftreten der Variation mit dem der Knötchen, so fällt uns sofort die grofse Übereinstimmung in den Bedingungen, welche zu deren Entstehung nötig sind, auf. Beide brauchen einige Zeit bis zu ihrer Bildung, beide entstehen nur auf Zusatz von Milchzucker zu den Nährböden. In der Tat können die Knötchen als rote Kolonien in den weifsen angesehen werden. Dafs die Knötchen auch weifs sein können, spricht nicht gegen diese Auffassung. Denn, wie schon früher bemerkt, kann eine Überstimmung der roten Kolonien durch ein Übergewicht der weifsen stattfinden. Auch dem Einwand, dafs die Knötchen darum keine roten Kolonien sein können, weil es vorgekommen ist, dafs Abimpfungen am 5. Tage trotz Vorhandenseins von Knötchen nur weifse Kolonien entstehen liefsen, läfst sich leicht begegnen. Auf einer schön ausgestrichenen Platte haben nur ca. 500 Kolonien Platz, wenn sie nicht gegenseitig aneinanderwachsen sollen. Ist nun das Verhältnis der roten Bakterien zu den weifsen in einer Kolonie gröfser als 1:500, so ist es klar, dafs Platten entstehen können, auf welchen nur weifse Kolonien wachsen, trotzdem auch rote in dem zur Impfung benutzten Material waren. Dafs das Verhältnis zwischen roten und weifsen gröfser sein kann als 1 : 500, läfst sich leicht denken, gibt es doch Kolonien mit sehr wenig Knötchen, und kommen doch am Rande der Kolonien, der einen grofsen Teil der Gesamtmasse derselben ausmacht, keine Knötchen vor. Dafür, dafs die Knötchen rote Kolonien sind, sprechen noch andere Beobachtungen. Bei den zwei schon früher erwähnten Ausnahmen, in denen

die Abimpfung schon am zweiten Tage zu rotweifsen Platten führte, traten ausnahmsweise auch die Knötchen schon so früh auf.

Auch folgende zwei Versuche beweisen, dafs zum Auftreten der Variation Knötchen verimpft werden müssen. Den einen erwähnte ich schon. Es handelt sich um die tägliche Verimpfung von weifsen Kolonien, hier gab es keine Knötchen und keine Variation. Ein paralleler Versuch ist folgender: Statt eine junge eintägige Kolonie ohne Knötchen abzuimpfen, wird sehr sorgfältig vom Rande einer alten Kolonie abgestochen, ohne ein Knötchen mitzunehmen. Es gelingt so ebenfalls, nur weifse Sätze weiter zu züchten. Wenn keine Knötchen mitverimpft werden, tritt also keine Variation auf. Wird anderseits möglichst nur von Knötchenmaterial zu einer neuen Aussaat genommen, so erhält man fast rein rote Platten. Die wenigen weifsen Kolonien entstehen aus mitgerissenen Partikeln der weifsen Kolonie, da es praktisch nicht möglich ist, nur von Knötchen stammendes Material zu erhalten. Je sorgfältiger aber von Knötchen abgeimpft wird, desto eher entstehen Plattensätze mit nur roten Kolonien; dabei ist es gleichgültig, ob rote oder weifse Knötchen verimpft werden. Auch die weifsen Knötchen sind variierte Bakterien, nur wird hier das Freiwerden des Fuchsins durch einen von der übrigen Kolonie gebildeten Stoff verhindert. Sobald diese weifsen Knötchen aber abgestochen und zu einer weiteren Aussaat verwendet werden, entsteht ein rotweifser Plattensatz, auch hier mit um so weniger weifsen Kolonien, je sorgfältiger nur von Knötchen abgeimpft wurde.

Die Knötchen sind also rote Kolonien, welche in weifsen entstehen. Die Variation entsteht daher nicht bei der Aussaat einer neuen Kultur, sondern in schon einige Zeit gewachsenen Kolonien und zwar in den ältesten Teilen, Mitte der Kolonie und gegen die Agarfläche zu. Die Beeinflussung durch eigene Sekrete der Bakterien scheint demnach zur Entstehung der Variation nötig zu sein.

Die Variation, welche sich durch Auftreten der Knötchen bemerkbar macht, tritt plötzlich auf. Die neu entstehenden roten Bakterien unterscheiden sich sofort deutlich von den alten

weifsen durch ihre Fähigkeit, Milchzucker unter Gasbildung zu zersetzen. Es fragt sich nun, wie fest wird diese neue Fähigkeit beibehalten? Wie ich schon Seite 34 bemerkte, wächst ein einmal rot gewordenes Bakterium auf allen gebräuchlichen Nährböden als rotes. Aber nicht nur auf diesen, sondern auch bei Zusatz von schädigenden Stoffen geht diese Fähigkeit nicht verloren. Es gelang mir nur ein einziges Mal, aus einer roten Kolonie wieder weifse zu erhalten. Als wichtigen Versuch beschreibe ich ihn etwas ausführlicher.

Von einer weifsroten Platte wurde eine junge rote Kolonie entnommen und in Bouillon aufgeschwemmt. Von dieser gleichen Bouillon wurden je drei Ösen auf Agarplatten mit Karbolzusatz und auf solchen mit verschiedenen Alkalitäts- und Säuregraden ausgestrichen. Der Karbolgehalt wurde so stark als möglich gewählt, so dafs das Koli eben noch darauf zum Wachstum kam, nämlich 0,3 einer 3 proz. Karbolsäure auf 15 ccm Agar. Als Agar mit verschiedener Reaktion wählte ich einen gegen Lackmus leicht sauer resp. leicht alkalisch reagierenden Nährboden. Zur Kontrolle wurden drei Ösen dieser gleichen Bouillon auf Platten mit gewöhnlichem Agar zur Verteilung gebracht. Alle Platten wurden am 14. II. ausgestrichen. Am 19. II. wurden von jeder Platte einige Kolonien in Bouillon aufgeschwemmt und damit wieder Plattensätze ausgestrichen, natürlich die Kolonien, welche auf Karbolagar gewachsen waren, wieder auf Karbolagar etc. Es wurden ausnahmsweise e i n i g e Kolonien miteinander abgeimpft, da man ja nicht wissen konnte, welche der Kolonien event. weifs geworden sein könnte, da die weifse Art auf Karbolnährböden ja gleich wächst wie die rote. Wenn ich daher viele Kolonien abimpfte und zur neuen Aussaat verwendete, hatte ich eher die Möglichkeit, eine weifse unter den roten zu finden.

Am 1. III. wurden von der karbolhaltigen Platte mehrere Kolonien abgestochen und mit einer Öse nebeneinander auf Endoagar ausgestrichen. Diese Kulturen auf Endoagar waren weifs und blieben weifs. Am 3. III. zeigten sich an einer am Rande des Impfstriches stehenden einzelnen Kolonie Knötchen, eine Abimpfung von diesen gab wieder einen rotweifsen Satz. Von den auf leichtsaurem Nährboden gewachsenen Kolonien wurde am 6. III. in gleicher Weise auf Endoagar abgeimpft, und auch hier wuchsen die Kolonien weifs. Von diesem Endoausstrich ergab eine Abimpfung 6 Tage später einen rotweifsen Plattensatz. Ebenfalls am 6. III. wurde von der alkalischen Agarplatte und am 7. III. von der neutralen Agarplatte in gleicher Weise wie oben beschrieben von mehreren Kolonien abgeimpft. Auf diesen letzteren zwei Platten war aber die Kultur rot geblieben. Es war keine einzige weifse Kolonie zu finden. Um zu sehen, ob nicht vielleicht noch später ein Umschlag zu weifs vorkommen könnte, wurde die Züchtung auf alkalischem resp. neutralem Agar fortgesetzt und zwar bis zum 9. IV. Bei jeder neuen Umzüchtung wurden Seitenzweige auf Endoagar übertragen. Diese

Kolonien zeigten, dafs die Kultur bis zum Schlusse des Versuches (9. IV.) rot geblieben war. Es gelang also in einem Falle, die rote Variation wieder zur weifsen zurückzuführen. Dafs dies nicht immer gelingt, beweist uns, dafs die neue Variation ihre erst seit kurzem erlangte Eigenschaft sehr festhält und weiter vererbt.

Die Rückzüchtung von rot zu weifs scheint nach einem anderen Modus zu erfolgen als die Bildung von weifs zu rot. In letzterem Falle werden nur einige Bakterien in der weifsen Kolonie rot, während im ersten Falle die ganze Platte von rot zu weifs umschlägt. Da aber dieser Rückschlag zu rot während der Entstehung nicht beobachtet werden konnte, wie die Entstehung der roten Variation in den weifsen Kolonien auf dem Endoagar, sondern sich erst bei einer Übertragung auf Endoagar als vollendete Sache zeigte, kann ich diese Vermutung nicht beweisen. Sicher ist, dafs keine Knötchen aufgetreten sind (es müfste sich denn um Knötchen weifser Bakterien in roten Kolonien handeln).

Die Tatsache aber, dafs die Rückbildung von rot zu weifs gelungen ist, ist ein letzter zwingender Beweis dafür, dafs unsere Kultur eine Reinkultur ist.

Unsere Zusammenfassung für diesen 3. Teil der Arbeit lautet demnach:

XIV. Die beschriebenen weifsroten Platten treten nur auf, wenn Knötchen mitverimpft wurden.

XV. Abimpfungen von jungen Kolonien vor dem Auftreten der Knötchen läfst weifse Plattensätze entstehen. Ebenso führt Abimpfung vom knötchenlosen Rand auch alter Kolonien zum Entstehen weifser Sätze.

XVI. Werden möglichst nur Knötchen verimpft, so erhält man fast rein rote Plattensätze. Die Knötchen können daher als rote Kolonien in den weifsen aufgefafst werden.

XVII. Die rote Varietät hält ihre neu erworbene Eigenschaft auch unter abnormen, schädigenden Bedingungen fest. Nur einmal ist es unter bestimmten Bedingungen gelungen, die rote Varietät wieder in die weifse zurückzuführen.

Zum Schlusse möchte ich noch einiges über meine Tierversuche bemerken. Das Bakterium ist nicht stark tierpathogen, doch gelingt es durch grofse Dosen, die gebräuchlichen Versuchstiere zu töten. Für eine Maus ist die tödliche Dose bei intraperitonealer Injektion eine drittel Öse einer Agarkultur. Die Meerschweinchen sterben nach intraperitonealer Injektion von einer halben Agarkultur. Die Dosen von einer roten Kultur sind ebenso grofs als die für die weifsen. Eine Virulenzsteigerung konnte bei der Meerschweinchenpassage nicht konstatiert werden. Die Kaninchen sind sehr verschieden resistent gegen dieses Bakterium. Die Immunisierung derselben gelingt nur schwer, und ich habe nur mit äufserster Mühe auch nur schwach agglutinierende Sera erhalten. Ich immunisierte Kaninchen eines teils mit Agarkulturen, welche von knötchenhaltigen Kolonien stammten, später als ich erkannte, dafs die Knötchen schon rote Bakterien sind, mit Kulturen, welche am 1. Tage von weifsen Kolonien abgestochen waren, anderseits mit von roten Kolonien abgeimpften Kulturen. Sowohl bei subkutaner als auch intraperitonealer oder intravenöser Einführung der Bakterien führte die Immunisierung nicht zu einem richtigen Ziele. Der höchste Titer, den ich erhielt, war 1 : 640. Wurde aber versucht, die Immunisierung weiter zu treiben, so starben die Tiere ausnahmslos. Sera von einem Titer 1 : 320 waren nicht schwer zu erlangen, auch nach wenigen Injektionen. Die rote und weifse Bakterienart wurde durch alle Kaninchensera gleich hoch agglutiniert. Die Agglutination mit diesem Koli ist da, wo sie überhaupt auftritt, sehr stark, makroskopisch leicht sichtbar und geht bei weiterer Verdünnung des Serums ohne Übergang in das vollständige Fehlen der Agglutination über. Auch Versuche, mit einer Immunisierungsmethode nach Bail höhere Titer zu erlangen, mifslangen. Die nach Bail erhaltenen Exsudate zeigten sehr verschieden starke Giftigkeit, während einige Male 5 und 10 ccm eines Pleuraexsudates bei intravenöser Injektion ohne weiteres ertragen wurden, erhielt ich einmal ein Exsudat, bei welchem die Kaninchen noch bei einer Injektion von 0,1 ccm während der Injektion starben. Luftembolie war ausgeschlossen. Der Tod trat

viel schneller, aber ohne die stürmischen Erscheinungen, wie sie bei der Luftemboli vorkommen, ein, aufserdem wurde der Versuch mit allen Kautelen nochmals mit dem gleichen Resultat wiederholt. 0,1 ccm dieses Exsudates, mit 9 Teilen physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, wurde jedoch ertragen.

Die untenstehende Tabelle zeigt eine Austitrierung eines Kaninchenserums gegen rote und weifse Bakterien unseres Koli und gegen andere Bakterienarten.

Tabelle I.

Verdünnung	Koli weiß	Koli rot	Paratyphus $\alpha + \beta$	Typhus	Dysenterie Typ. Flexner	Dysenterie Shiga
1 : 20	+++	+++	0	+	+	0
1 : 40	+++	+++	0	0	0	0
1 : 80	+++	+++	0	0	0	0
1 : 160	+++	+++	0	0	0	0
1 : 320	+++	+++	0	0	0	0
1 : 640	0	0	0	0	0	0
Kontr.	0	0	0	0	0	0

Eine sehr interessante Erscheinung möchte ich hier nicht unerwähnt lassen, welche aber wegen der sehr verschiedenen Empfindlichkeit der Kaninchen nicht konstant zu erhalten war. Wurde einem Kaninchen eine Dosis intravenös injiziert, welche in der Höhe der Dosis letalis minima stand, und ca. 0,5 ccm einer dichten Agaraufschwemmung betrug, so kam das Kaninchen davon oder blieb tagelang am Leben oder es starb in der folgenden Nacht. Wurde diese Menge von 0,5 ccm aber am 2. Tage an einem noch lebenden Tiere wiederholt, so entstand in einer grofsen Anzahl der Versuche ein eigentümlicher Symptomenkomplex. Das Tier war gerade nach der Injektion ganz munter, nach etwa 1/4 Stunde aber bekam das Tier starke Dyspnoe, Lähmungen in den hinteren Beinen und oft einen deutlichen Drehschwindel. Nach 1/2 Stunde starben die Tiere nach kurzen Zuckungen. Bei der Sektion war das Blut sehr dunkel, mit ziemlich viel Gerinsel, die Peritonealgefäfse waren stark injiziert, sonst konnte nichts

Abnormes bemerkt werden. Keine Hämolyse des Blutes. Die Tiere aber, welche auch auf diese 2. Injektion nicht innerhalb ½ Stunde unter den beschriebenen Symptomen zugrunde gingen, hatten die Infektion meist überstanden, doch zeigten auch sie in der ersten ½ Stunde eine auffallende Dyspnoe und oft auch Lähmungen, welche Erscheinungen aber wieder zurückgingen. Starben von diesen Tieren später noch in der Nacht oder in den folgenden Tagen welche, so gingen sie so zugrunde wie die Tiere, welche eine einmalige zu hohe Dosis erhalten haben. Man konnte also deutlich unterscheiden zwischen einer akuten, innerhalb ½ Stunde unter den angeführten Erscheinungen zum Tode führenden Vergiftung bei zweimaliger Injektion an 2 aufeinanderfolgenden Tagen und dem erst nach einem oder mehreren Tagen erfolgenden Tode durch eine einmalige zu hohe Dosis. Ich stelle hier eine Tabelle zusammen aus meinen Protokollen über diese Versuche. Wo »lebt« bemerkt ist, lebte das Tier mindestens eine Woche, meist lebte es länger und wurde zur weiteren Immunisierung benutzt.

Tabelle II.

Kaninchen Nr.	I. Injektion	II. Injektion einen Tag später	Resultate	Bemerkungen
645	0,5	0,5	† nach 30 Min.	
646	0,5	0,5	† » 30 »	
648	0,5	0,5	getötet nach 1 Std. in der Agonie.	**)
650	0,5	0,5	† nach 14 Min.	
659	0,5	0,5	† » 25 »	*)
665	0,5	0,5	† » 23 »	
666	0,5	0,5	getötet n. 30 Min. in der Agonie.	**)

*) Kaninchen 659 wurde 8 Stunden nach der ersten Injektion zum zweiten Male injiziert.

**) Die Tiere wurden in der Agonie getötet, um nachher das Blut zur Injektion anderer Tiere zu gewinnen, aber erst nachdem ich die Gewißheit gewonnen hatte, daß sie innerhalb der nächsten Minuten sterben würden. Die Tiere lagen schon auf der Seite, hatten sehr starke Dyspnoe, zeigten spontan keine Bewegung mehr.

Zur Kontrolle diene die folgende Tabelle:

Tabelle III.

Kaninchen Nr.	I. Injektion	II. Injektion	Resultate	Bemerkungen
644	1,5	—	lebt	
656	1,0	—	»	
658	0,5	0,5	»	
664	0,5	0,5	»	III. Inj. 0,5 am III. Tage lebt.
669	0,5	0,5	»	
670	0,5	0,5	»	
657	1,0	—	† 2 Tage später	
663	0,5	0,5	do.	
651	0,5	—	† in der Nacht.	
647	0,5	0,5	nach 3 Stunden getötet.	nach 1 Std. matt, erholt s. wieder.

Ähnliche Resultate erhielt ich durch Injektion eines Giftes, das durch Filtration einer 14 tägigen Bouillonkultur durch Reichelt-filter erhalten wurde. Auch hier entstand entweder akuter Tod auf der einen Seite oder Überleben bzw. später Tod auf der anderen Seite. Doch waren hier die Resultate nicht so deutlich, da oft nur eine Schwäche auftrat innerhalb ½ Stunde, nachher aber wieder Erholung. Zur Erklärung dieses Phänomens können wohl kaum die neuerdings untersuchten Reaktionen bei Serumüberempfindlichkeit herangezogen werden, da die Zeit zur Bildung eines Antikörpers zu kurz ist. Man mufs wohl eher an eine besonders ungünstige Kumulierung oder eine besondere Art der Überempfindlichkeit denken.

Das Blut der in der Agonie geschlachteten Tiere wurde anderen Kaninchen in die Ohrvene injiziert, nachdem es vom Fibrin befreit worden war. Es wurde in sehr grofsen Mengen, bis zu 30 ccm, ertragen, ohne auch nur eine Spur von Krankheitserscheinungen zu machen. Das Serum dieser Tiere agglutinierte nach 9—14 Tagen unser Bakterium in niederen Verdünnungen.

Aus äufseren Gründen konnte ich mich mit dem Tierversuche nicht weiter abgeben. Als für unsere Arbeit wichtig hebe ich hervor, dafs kein Unterschied in der Agglutination ver-

schiedener, durch Injektion von roten oder weifsen Kulturen erhaltener Sera gegen die rote und weifs-wachsende Koliart bemerkt werden konnte. Dieses Resultat ist ein weiterer Beweis dafür, dafs unsere Kultur eine Reinkultur ist.

Die in dieser Arbeit beschriebenen Tatsachen bieten nun einiges biologisches Interesse. Nach Rodet und auch nach Beijerinck gehört die beschriebene Veränderung zur Variation im engeren Sinne. Einige Bakterien einer Kolonie gewinnen die neue Fähigkeit, Milchzucker anzugreifen und behalten diese bei, auch wenn sie auf andere Nährböden gebracht werden. Dabei sind keine Degenerationserscheinungen wahrzunehmen. Das Bakterium hatte bis dahin nur die Fähigkeit, die beiden durch Hydrolyse zu gewinnenden Bestandteile des Milchzuckers, nämlich die Dextrose und die Galaktose, zu zerlegen. Durch das Wachstum auf Milchzucker aber erhalten einige besonders dafür befähigte Keime die neue Eigenschaft, Laktase zu bilden und auch das grofse Molekül des Milchzuckers ihrem Stoffwechsel zugänglich zu machen. Das Bakterium pafst sich einer neuen Lebensweise, den Milchzucker unter Gasbildung zu zerlegen, an. Es ist daher ganz erklärlich, dafs diese neue Art nur auf Milchzucker entsteht, und nicht durch allgemeine Einflüsse herbeigeführt werden kann. Interessant dabei ist, dafs schon sehr geringe Mengen des Milchzuckers (0,1 %) zum Agar genügen, um dem Bakterium diese neue Eigenschaft zu verschaffen, und ferner, dafs diese Umwandlung eine plötzlich auftretende ist.

Diese Arbeit bildet daher einen Beitrag aus der Bakteriologie zur Mutationstheorie, wie sie Hugo de Vries für die Botanik ausgeführt hat. De Vries teilt die erblichen Variationen in zwei prinzipiell zu scheidende Gruppen ein. Die erste nennt er (individuelle, fluktuierende) Variabilität. Jede Pflanze besitzt diese in höherem oder geringerem Mafse. Der Züchter kann sie benutzen, um durch Selektion neue Rassen zu ziehen, nie aber entsteht eine neue Art. Dadurch, dafs immer die schönsten

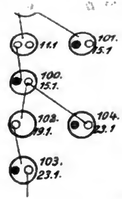
Pflanzen einer Kultur ausgelesen und zur weiteren Züchtung benutzt werden, erhält man Rassen, welche die vom Züchter gewünschten Eigenschaften in sehr viel höherem Mafse besitzen als die Ausgangskultur. Es entsteht aber keine neue Eigenschaft. Läfst die Selektion nach, so gehen die angezüchteten Eigenschaften nach einigen Generationen wieder zurück. Ganz anders verhält es sich bei der Mutation, der zweiten Gruppe de Vries'. Bei dieser erhält die Tochter eine Eigenschaft, welche die Mutter nicht besafs. Diese neue Eigenschaft tritt plötzlich auf und wird von der neuen Art gleich zu Anfang zäh festgehalten. Eine Selektion ist unnötig; sobald die Mutation aufgetreten ist, wird sie vererbt. Dadurch, dafs dieses neue Merkmal konstant vorhanden ist, darf die Variation als eine neue elementare Art angesehen werden. Die Fähigkeit zu mutieren, besitzt nicht jede Pflanzenart und nicht jedes Individuum. Die Mutation tritt plötzlich auf und ist unbeschränkt in ihrer Richtung, es können für die neue Art nützliche oder schädliche Eigenschaften entstehen. Es mangelt mir hier der Raum, den interessanten Ausführungen von de Vries weiter zu folgen, und ich verweise daher auf sein Buch[17]). Es scheint mir aber erlaubt, seine Theorie in der Bakteriologie und speziell auf unseren Fall anzuwenden. Auch bei unserem Bacterium coli tritt die neue Eigenschaft plötzlich auf und ist sogleich für alle Nachkommen erblich. In den schon einige Zeit gewachsenen Kolonien mit vielen Millionen Bakterien entstehen am zweiten oder dritten Tag bei der Teilung einiger weniger Bakterien solche Bakterien, welche Milchzucker unter Gasbildung vergären können. Alle Generationen, welche auf dieselben folgen, besitzen diese Fähigkeit auch. Es entstehen darum, wenn man möglichst nur von Knötchen, welche die neuen Kolonien darstellen, Material zur weiteren Verimpfung benutzt, fast rein rote Platten. Jedenfalls erhält man aber ganz rote Platten, wenn man von einer auch noch so jungen roten Kolonie abimpft. Eine Selektion braucht dabei nicht stattzufinden, es brauchen keine besonderen Mafsregeln ergriffen zu werden, um die neue Eigenschaft den nachfolgenden Generationen zu erhalten; es bedarf im Gegenteil eines besonderen günstigen Zufalles, um

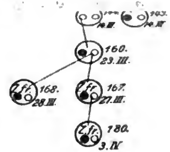
eine Kolonie zu finden, bei welcher es gelingt, die neuerworbene Eigenschaft rückgängig zu machen.

Wichtig dabei ist die Tatsache, dafs wir diese Mutation willkürlich durch einen ganz bestimmten Zusatz zum Nährboden erhalten können. Man wird ja auch in der übrigen Botanik äufsere Einflüsse annehmen müssen, welche den Anstofs zur Mutation geben, nur sind diese noch so unbestimmt und fein, dafs wir sie bis jetzt nicht analysieren können. Aufserdem mufs aber die Pflanze zur Mutation disponiert sein oder nach de Vries sich in einer Mutationsperiode befinden. In einer solchen Periode befinden sich nach de Vries nicht alle Arten zu gleicher Zeit, sondern nur einzelne Arten. Unser Kolistamm würde sich dann gerade in einer solchen befinden. Es erklärt sich daraus der Umstand, dafs diese Erscheinung der Knötchen- und Variationsbildung, trotz der vielen Arbeiten in dieser Gruppe, bis jetzt noch nicht bekannt ist.

Literaturverzeichnis.

1. M. W. Beyerinck, On different forms of hereditary variation of mikrobes (Kon. Akad. von Wetenschappen te Amsterdam, 27. Okt. 1900).
2. A. Böhme, Die Anwendung der Ehrlichschen Indolreakt. für bakteriologische Zwecke. Zentralbl. f. Bakt. etc. I. Abteil., Bd. XL, 1905, S. 1.
3. Channot et Thiry, Studies on chromogenie Bacteria. Notes on the pigment of Bac. polychromog. Ref.: Kochs Jahresber. 1900, S. 68.
4. Conn, Natürl. Varietäten von Bakterien. Ref. Zentralbl. f. Bakt. etc. Abt. I, Bd. XXVII, 1900, S. 675.
5. Ph. Eisenberg, Über sekund. Bakterienkolon. Zentralbl. f. Bakt. etc. Abt. I, Bd. XL, 1905, S. 188.
6. Krause, Beiträge zur Kenntnis d. Bac. pyocyaneus. Zentralbl. f. Bakt. etc. Abt. I, Bd. XXVII, 1900, S. 769.
7. W. Kuntze, Ein Beitrag zur Kenntnis der Bedingungen der Farbstoffbildung d. Bac. prodigiosus. Zeitschr. f. Hyg., Bd. XXXIV, 1900, S. 69.
8. Luckhard, Über Variabilität und Bedingungen der Farbstoffbildung bei Spaltpilzen. Ref. Koch, Jahresber. 1901, S. 81.
9. R. Neumann, Studien über die Variabilität der Farbstoffbildung bei Microc. pyog. α aur., Staphyloc. pyog. aur. und einigen anderen Spaltpilzen. Arch. f. Hyg., Bd. XXX, 1897, S. 1.
10. M. Neifser, Zur Differentialdiagnose d. Diphtheriebaz. Zeitschr. f. Hyg., Bd. XXIV, 1897, S. 443.
11. —, Über die Symbiose d. Influenzabazillen. Deutsche med. Wochenschr., 1903, S. 462.
12. H. Noefske, Neue Untersuchugnen über den Bac. pyocyaneus und die Gesetze der Farbstoffbildung. Ref. Koch, Jahresber. 1900, S. 72.
13. H. Preisz, Studien über Morphol. u. Biolog. d. Milzbrandbaz. Zentralblatt f. Bakt., Abt. 1, Bd. XXV, S. 280.
14. A. Rodet, De la variabilité dans les microbes. Paris 1894.
15. S. Ruczicka, Vergleich. Studien über d. Bac. pyoc. und Bac. fluoresc. liquef. Arch. f. Hyg., Bd. XXXIV, 1899, S. 149.
16. P. Schierbeck, Über die Variabilität der Milchsäurebakt. mit Bezug auf ihre Gärungsfähigkeit. Arch. f. Hyg., Bd. XXXVIII, 1900, S. 294.
17. H. de Vries, Die Mutationstheorie. Leipzig 1901 und 1903.





Zeichenerklärung.

- Endoagarplattensatz.
- Rote Kolonie.
- Weiße Kolonie, vom 3. Tage an mit Knötchen.
- Junge rote Kolonie, erst der zentrale Teil ist fuchsinrot.
- CD — Conradi-, v. Drigalskiagarplattensatz.
- Gelatineplattensatz, gegossen
- Rote Kolonie auf Conradi-, v. Drigalskiagar und Milchzuckeragar.
- Weiße Kolonie auf Conradi-, v. Drigalskiagar und Milchzuckeragar.
- Mz — Milchzuckeragarplattensatz.
- Schrägagarröhrchen.
- A — Agarplattensatz.
- v. Rand. — Über einem Plattensatze, will sagen, daß das Material, welches zur Aussaat dieses Satzes diente, nur vom Rande der vorhergehenden Kolonie stammte.
- Der von einer roten resp. weißen Kolonie ausgehende Strich zeigt an, daß die neue Aussaat durch Abimpfen von einer roten resp. weißen Kolonie gewonnen wurde.
- Z.fr. — Der Endoagar ist mit vollständig traubenzuckerfreiem Agar bereitet. (Durch Vergären erhalten.)

Verlag von R. Oldenbourg, München u. Berlin.

293

Untersuchungen über den Mechanismus nichtbakterizider Immunität.

Von

Dr. Edmund Weil,
Assistenten am Institute.

Aus dem hygienischen Institute der deutschen Universität in Prag. (Vorstand Prof. F. Hueppe.)

Frühere Versuche, welche im Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 43 Heft 2 mitgeteilt wurden, haben gezeigt, daſs ein Cholera Immunserum, welches infolge Komplementmangels seine Schutzwirkung im Tierkörper eingebüſst hat, trotz Fehlens von Komplement bei Anwesenheit von Leukozyten Schutz verleiht. Dies ist aus dem Grunde von Interesse, weil eine Reihe von Autoren den Leukozyten komplementäre Fähigkeiten abspricht, eine andere Reihe von Forschern wiederum die Phagozytose für belanglos hält. Es konnte also der Beweis erbracht werden, daſs die Leukozyten in bezug auf den Endeffekt, d. h. auf die Lebensrettung, die Wirkung des Komplements vollständig ersetzen. Dies gilt für ein bakterizides Immunserum, wo Versuche im Glase und im Tierkörper bei intraperitonealer Infektion die volle Übereinstimmung ergeben, indem nur bei Anwesenheit von Immunkörper und Komplement die Umformung in Granula erfolgt.

Es gibt jedoch eine Reihe von Immunseris, bei denen eine bakterizide Wirkung nicht zur Beobachtung gelangt oder bei welchen die Differenzen zwischen Organismus und Reagenzglas ganz auffällige sind. So löst z. B normales Kaninchenserum

grofse Mengen von Milzbrandbazillen im Glase auf, im Körper ist etwas Derartiges nicht beobachtet. Andere Immunsera wiederum zeigen deutlichen Schutz und sind aufserhalb des Körpers bakteriolytisch unwirksam. So das Pestimmunserum, welches von Kolle, Hetsch und Otto deshalb als antiinfektiöses bezeichnet wurde. Durch die Entdeckung der Opsonine (Wright) oder bakteriotropen Substanzen (Neufeld) erklärte man sich die Wirkung derartig nichtbakterizider Sera so, dafs diese mit den Bakterien in Verbindung getretenen Stoffe die Bakterien leichter den Leukozyten zugänglich machen. Es ist bis heute noch nicht entschieden ob sich die Ambozeptoren mit den bakteriopen Substanzen decken.

Die nachfolgenden Untersuchungen wurden aus dem Grunde unternommen, um in den Mechanismus der nicht bakteriziden Immunität einen Einblick zu erlangen. Die Immunität gegen Hühnercholera schien deshalb geeignet, weil im Tierkörper sicher eine Bakterizidie nicht vorliegt und auch aus dem Grunde, weil den Leukozyten in bezug auf Phagozytose nur eine untergeordnete Rolle zuzukommen scheint. Die hämorrhagische Septikämie wurde schon früher einer genaueren Untersuchung unterzogen, teils um die Agressivität dieser Bakterien, teils auch um die Immunität gegen dieselben zu studieren. Durch die Aggressin-Immunisierung konnte eine bis dahin nicht bekannte hohe Immunität gegenüber den empfindlichsten Tieren erzielt und ein hochwirksames Schutzserum erlangt werden. Besonders der letztere Umstand ermöglichte es, die Wirkungsweise des Immunserums zu untersuchen. Das Hühnercholera-Immunserum wurde von Kaninchen gewonnen, welche nur steriles, zentrifugiertes Kaninchenaggressin subkutan bekommen hatten. Die genauere Immunisierungstechnik ist aus den früheren Arbeiten bekannt. Als Versuchstiere wurden fast nur Meerschweinchen[1]) verwendet, um einerseits den Infektionsverlauf in der Bauchhöhle zu verfolgen, anderseits deshalb, weil der von uns verwendete Stamm in der Keimeinzahl bei intraperitonealer Infektion auf Meerschweinchen tödlich wirkte.

1) Sämtliche Meerschweinchen waren über 300 g schwer.

Zunächst war nun die Beteiligung des Komplementes bei der übertragenen Immunität festzustellen. Bleibt ein bakterizides Immunserum (Cholera) bei Komplementmangel wirkungslos, so ist die Erklärung eine leichte; die Bakterien werden eben ohne Komplement nicht aufgelöst; anders aber liegen die Verhältnisse bei Immunseris, welche eine Auflösung der Bakterien im Körper nicht zustande bringen, wo also das Komplement die Rolle der Abtötung nicht spielen kann, wo es eigentlich keine Funktion auszuüben hätte.

Wir besitzen nun in der Erzeugung einer Präzipitation ein sicheres Mittel, um nach der üblichen Anschauung »Komplement zu binden«, und wenn man zu solchen Versuchen die Meerschweinchenbauchhöhle wählt, so kann man das in derselben enthaltene Komplement zum gröfsten Teile unwirksam machen. Die »Komplementbindung« wurde in diesen Versuchen durch Choleraextrakt und Choleraimmunserum hervorgerufen und zwar auf dieselbe Weise, wie sie in der früheren Arbeit genau beschrieben ist. Das Immunserum wurde an Meerschweinchen, wie der beifolgende Versuch zeigt, austitriert.

Versuch I. 30. IX.

Meerschweinchen 1. 0,5 Immunserum, gleich darauf $^1/_{10}$ ccm Bouillonkultur von Hühnercholera.

Nach 3 Stunden: Massenhaft Zellen, einzelne Bazillen.

Nach 24 Stunden: Eiter, keine Bakterien.

Bleibt dauernd am Leben.

Meerschweinchen 2. 0,1 Immunserum, gleich darauf $^1/_{10}$ ccm Bouillonkultur.

Nach 3 Stunden: Zahlreiche Zellen, einzelne Bazillen.

Nach 24 Stunden: Eiter, einzelne Bazillen.

Bleibt dauernd am Leben.

Meerschweinchen 3. 0,5 norm. Kaninchenserum, gleich darauf $^1/_{10}$ ccm Bouillonkultur. (Kontrolle.)

Nach 3 Stunden: Neben zahlreichen Leukozyten zahlreiche Bazillen.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. Im Bauchhöhlenexsudate massenhaft Bazillen, spärliche Zellen.

Wir entnehmen daraus, dafs unser Immunserum gegen die vielfach tödliche Dosis in der Menge von 0,1 ccm Schutz verleiht, also dafs wir ein hochwirksames Schutzserum besitzen.

Der nachfolgende Versuch zeigt nun die Wirkung des Immunserums, wenn aus der Bauchhöhle das Komplement durch das komplement-bindende System entfernt ist.

Versuch II. 3. X.

Meerschweinchen 4. 2,5 Choleraextrakt + 0,1 Choleraimmunserum intraperitoneal; 1/4 Stunde darauf 0,25 Hühnercholera-Immunserum + 1/10 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 1 Stunde: Wenige Zellen, zahlreiche Bazillen.

Nach 2 Stunden: Neben wenigen Zellen sehr zahlreiche Bazillen.

Nach 3 Stunden: Spärliche Zellen, massenhaft Bazillen.

Nach 6 Stunden: Wimmelnd von Bazillen.

Stirbt nach 11 1/2 Stunden. Im Bauchhöhlenexsudat massenhaft Bazillen.

Meerschweinchen 5. 2,5 Choleraextrakt + 0,01 Choleraimmunserum intraperitoneal; nach 1/4 Stunde 0,25 Hühnercholera-Immunserum + 1/10 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 1 Stunde: Wenige Zellen, etwas weniger Bazillen als bei Meerschweinchen 4.

Nach 2 Stunden: Wenige Zellen, sehr zahlreiche Bazillen.

Nach 3 Stunden: Massenhaft Bazillen, spärliche Zellen.

Nach 6 Stunden: Wimmelnd von Bazillen, keine Zellen.

Stirbt nach 11 1/2 Stunden. In der Bauchhöhle massenhaft Bazillen.

Meerschweinchen 6. 2,5 NaCl intraperitoneal; nach 1/4 Stunde 0,25 Hühnercholera-Immunserum + 0,1 ccm Bouillonkultur.

Nach 1 Stunde: Spärliche Bazillen, spärliche Zellen, Phagozytose nicht sicher.

Nach 2 Stunden: Massenhaft Zellen, einzelne Bazillen, keine Phagozytose.

Nach 3 Stunden: Massenhaft Zellen, einzelne Bazillen.

Nach 6 Stunden: Massenhaft Zellen, einzelne Bazillen, keine Phagozytose.

Bleibt dauernd am Leben.

Meerschweinchen 7. 2,5 NaCl intraperitoneal; nach 1/4 Stunde 0,25 normales Kaninchenserum + 0,1 ccm Bouillonkultur.

Nach 1 Stunde: Wenige Zellen, wenige Bazillen.

Nach 2 Stunden: Massenhaft Zellen, spärliche Bazillen.

Nach 3 Stunden: Massenhaft Zellen, spärliche Bazillen.

Nach 6 Stunden: Weniger Leukozyten, sehr zahlreiche Bazillen.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. In der Bauchhöhle massenhaft Bazillen.

Wir ersehen daraus die vollständige Wirkungslosigkeit des Immunserums bei Komplementmangel. Da jedoch der Choleraextrakt für Meerschweinchen nicht ungiftig ist, so könnte leicht

der Einwand geltend gemacht werden, dafs bei einem unter dem Einflufs der Vergiftung stehenden Tier, ein Immunserum deshalb versagt. Obwohl der Einwand unberechtigt ist, da ja einerseits der Infektionsverlauf ein ganz anderer, anderseits das Doppelte des Extraktes von Meerschweinchen vertragen wird, so haben wir doch die weiteren Versuche mit dem nahezu ungiftigen ausgefällten Präzipitat angestellt.

Versuch III. 6. XI.

Das Präzipitat wurde auf die Weise hergestellt, dafs 5 ccm Choleraextrakt durch Choleraimmunserum[1]) ausgefällt wurden, der hierauf gewaschene Niederschlag in 2 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt und zum Versuche verwendet wurde.

Meerschweinchen 8. 0,5 Immunserum intraperitoneal; gleich darauf 0,1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 2 Stunden: Spärliche Bazillen, spärliche Leukozyten.
Nach 3 Stunden: Bazillen nicht vermehrt, zahlreiche Leukozyten.
Nach 5 Stunden: Sehr spärliche Bazillen, Eiter.
Nach 8 Stunden: Einzelne Bazillen, Eiter.
Bleibt dauernd am Leben.

Meerschweinchen 9. Präzipitat in 2 ccm NaCl aufgeschwemmt intraperitoneal; nach $^1/_4$ Stunde 0,5 Immunserum + 0,1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 2 Stunden: Zahlreiche Bazillen, spärliche Leukozyten.
Nach 3 Stunden: Zahlreiche Bazillen, spärliche Leukozyten.
Nach 5 Stunden; Massenhaft Bazillen, spärliche Leukozyten.
Nach 8 Stunden: Wimmelnd von Bazillen, spärliche Leukozyten.
Stirbt nach weniger als 18 Stunden mit massenhaft Bazillen im Bauchhöhlenexsudat.

Meerschweinchen 10. 0,5 normales Kaninchenserum, gleich darauf 0,1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal. (Kontrolle.)

Nach 2 Stunden: Spärliche Bazillen, zahlreiche Leukozyten.
Nach 3 Stunden: Bazillen etwas vermehrt, zahlreiche Leukozyten.
Nach 5 Stunden: Zahlreiche Bazillen, spärliche Zellen.
Nach 8 Stunden: Massenhafte Bazillen, spärliche Zellen.
Stirbt nach weniger als 18 Stunden. Im Bauchhöhlenexsudate massenhaft Bazillen.

---

1) Es ist ganz gleichgültig, ob das Extrakt durch spezifisches Immunserum oder durch normales Rinderserum ausgefällt wird. Versuche, die im Institute mit Rinderserumpräzipitaten bei Milzbrand und Schweinerotlauf ausgeführt werden, zeigten in allem genau dieselbe Wirkung wie die Immunserumpräzipitate.

Es wirkt also, wie dieser Versuch zeigt, auch das Präzipitat in demselben Sinne wie das Extrakt Immunserumgemisch.

Aus diesen Versuchen geht zunächst hervor, dafs das Immunserum seine Wirkung vollkommen einbüfst, wenn die Bauchhöhle Komplementmangel aufweist. Die Infektion verläuft trotz Anwesenheit des Immunserums so rapide, dafs sie gar nicht mit der des Kontrolltieres zu vergleichen ist. Während bei normaler Infektion mit einer bestimmten Bakerienmenge in den ersten 2 Stunden eine Vermehrung der Bakterien nicht stattfindet, indem dieselbe erst von der 3. Stunde an beginnt, setzt dieselbe beim komplementarmen Tiere sofort ein, so dafs sich in der 3. Stunde schon eine solche Menge von Bakterien vorfindet, wie beim Kontrolltierchen erst in der 7. bis 8. Stunde.

Der folgende Versuch zeigt, dafs die Immunserumwirkung auch bei subkutaner Infektion versagt, wenn durch einen Präzipitationsvorgang Komplement ausgeschaltet wird.

Versuch IV. 22. VII.

Maus 1. 0,5 Choleraextrakt + 0,1 Choleraimmunserum subkutan; nach 1 Stunde 0,2 Hühnercholera-Immunserum + $^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur subkutan.

Stirbt nach 27 Stunden. An der Infektionsstelle und im Herzblut massenhaft Bazillen.

Maus 2. 0,5 Choleraextrakt + 0,05 Choleraimmunserum subkutan; nach 1 Stunde 0,2 Hühnercholera-Immunserum + $^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur subkutan.

Stirbt nach 18 Stunden; an der Injektionsstelle und im Herzblut massenhaft Bazillen.

Maus 3. 0,5 Choleraextrakt + 0,1 Choleraimmunserum.

Bleibt am Leben.

Maus 4. 0,6 normales Kaninchenserum subkutan; nach 1 Stunde 0,2 Hühnercholera-Immunserum + $^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur subkutan.

Bleibt am Leben.

Maus 5 (Kontrolle). 0,2 normales Kaninchenserum + $^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur subkutan.

Stirbt nach 18 Stunden. Im Herzblut und an der Infektionsstelle massenhaft Bazillen.

Von unseren Versuchen mit Choleravibrionen her wissen wir, dafs das fehlende Komplement durch die in der Bauchhöhle vorher angesammelten Leukozyten ersetzt wird, indem dieselben

je nach der Menge der angewendeten Immunserumdosis die Vibrionen mehr oder weniger rasch aufnehmen und in ihrem Innern zerstören. Da jedoch die Leukozyten gegenüber den Hühnercholerabazillen eine andere Rolle spielen, so war es von Interesse, die Leukozytenwirkung bei Komplementmangel zu untersuchen. Leukozyten wurden durch zweimalige in zehnstündigen Intervallen vorgenommene Einspritzung von Aleuronat oder frischer steriler Bouillon in der Bauchhöhle von Meerschweinchen angesammelt, sodafs die vor der Infektion[1]) entnommene Bauchhöhlenflüssigkeit dickeitrige Beschaffenheit aufwies. Das Übrige geht aus den Versuchsprotokollen hervor.

Versuch V. 5. XI.

Meerschweinchen 11. 2,5 Choleraextrakt + 0,05 Choleraimmunserum intraperitoneal; nach 1/4 Stunde 0,5 Hühnercholera-Immunserum + 0,1 ccm Bouillonkultur.

Nach 1 Stunde: Ziemlich zahlreiche Bazillen, keine Zellen.
Nach 2 Stunden: Zahlreiche Bazillen, keine Zellen.
Nach 3 Stunden: Sehr zahlreiche Bazillen, wenige Zellen.
Nach 6 Stunden: Massenhaft Bazillen, wenige Zellen.
Nach 8 Stunden: Massenhaft Bazillen, wenige Zellen.
Nach 9 Stunden: Wimmelnd von Bazillen, wenige Zellen.

Stirbt nach weniger als 20 Stunden. In der Bauchhöhle massenhaft Hühnercholerabazillen, daneben vereinzelt dicke anaerobe Stäbchen. (Postmortale Verunreinigung vom Darme her.)

Meerschweinchen 12. Mit Aleuronat intraperitoneal vorbehandelt. 2,5 Choleraextrakt + 0,05 Choleraimmunserum intraperitoneal; nach 1/4 Stunde 0,5 Immunserum + 0,1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 1 Stunde: Zahlreiche Leukozyten, vereinzelte Bazillen, keine Phagozytose.
Nach 2 Stunden: Eiter, vereinzelte Bazillen.
Nach 3 Stunden: Eiter, vereinzelte Bazillen.
Nach 6 Stunden: Eiter, vereinzelte Bazillen.
Nach 8 Stunden: Eiter, vereinzelte Bazillen.
Nach 24 Stunden: Eiter, keine Bazillen.

Bleibt dauernd am Leben.

Meerschweinchen 13. 2,5 NaCl + 0,5 Hühnercholera-Immunserum; gleich darauf 0,1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

---

1) Die Infektion wurde stets 14 Stunden nach der zweiten Aleuronat- resp. Bouilloninjektion vorgenommen, so dafs 24 Stunden altes Eiter (Mikrophageneiter) in der Bauchhöhle war.

Nach 1 Stunde: Vereinzelte Bazillen, keine Leukozyten.

Nach 2 Stunden: Spärliche Bazillen, Leukozyten vermehrt.

Nach 3 Stunden: Sehr wenige Bazillen, zahlreiche Leukozyten.

Nach 6 Stunden: Sehr wenige Bazillen, Eiter.

Nach 8 Stunden: Sehr wenige Bazillen, Eiter.

Nach 24 Stunden: Bazillen stark vermehrt, Eiter, Phagozytose einzelner Makrophagen, Mikrophagen ohne Phagozytose. (Tier vollkommen munter, keine schmerzhafte Peritonitis.)

Nach 48 Stunden: Noch immer massenhaft Bazillen, die sich zum Teil zu Fäden aneinanderlegen, zum Teil extrazellulär zerfallen.

Bleibt dauernd am Leben.

Meerschweinchen 14. Mit Aleuronat intraperitoneal vorbehandelt. (Kontrolle.) 0,5 normales Kaninchenserum + 0,1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 1 Stunde: Zahlreiche Leukozyten, vereinzelte Bazillen.

Nach 2 Stunden: Eiter, spärliche Bazillen.

Nach 3 Stunden: Eiter, beginnende Vermehrung der Bazillen.

Nach 6 Stunden: Weniger Leukozyten, massenhaft Bazillen.

Stirbt nach weniger als 20 Stunden. Im Bauchhöhlenexsudate massenhaft Bazillen.

Versuch VI. 31. X.

Meerschweinchen 15. Präzipitat von 8 ccm Choleraextrakt mit Choleraimmunserum ausgefällt und in zwei Teile geteilt. Die eine Hälfte des Präzipitates in 2 ccm NaCl aufgeschwemmt intraperitoneal; nach $^1/_4$ Stunde 0,5 Hühnercholera-Immunserum + 0,1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach $1^1/_2$ Stunden: Zahlreiche Bazillen, wenige Zellen.

Nach 3 Stunden: Massenhaft Bazillen, wenige Zellen.

Nach 5 Stunden: Wimmelnd von Bazillen, wenige Zellen.

Nach $6^1/_2$ Stunden: Wimmelnd von Bazillen, wenige Zellen.

Stirbt nach 11 Stunden. In der Bauchhöhle massenhaft Bazillen.

Meerschweinchen 16. Mit Bouillon intraperitoneal vorbehandelt. Die andere Hälfte des Präzipitates in 2 ccm NaCl aufgeschwemmt intraperitoneal; nach $^1/_4$ Stunde 0,5 Hühnercholera-Immunserum + 0,1 Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach $1^1/_2$ Stunden: Spärliche Bazillen, Eiter, Phagozytose nicht sicher.

Nach 3 Stunden: Spärliche Bazillen, Eiter, Phagozytose nicht sicher.

Nach 5 Stunden: Spärliche Bazillen, Eiter, Phagozytose nicht sicher.

Nach $6^1/_2$ Stunden: Einzelne Bazillen, Eiter.

Nach 24 Stunden: Keine Bazillen, Eiter.

Bleibt dauernd am Leben.

Meerschweinchen 17. 0,5 Hühnercholera-Immunserum + 0,1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach $1^1/_2$ Stunden: Spärliche Bazillen, wenige Zellen.

Nach 3 Stunden: Spärliche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 5 Stunden: Spärliche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach $6^1/_2$ Stunden: Vereinzelte Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 24 Stunden: Vereinzelte Bazillen, Eiter. Bleibt dauernd am Leben.

Meerschweinchen 18. Mit Bouillon intraperitoneal vorbehandelt. 0,5 normales Kaninchenserum + 0,1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal. (Kontrolle.)

Nach $1^1/_2$ Stunden: Spärliche Bazillen, Eiter.
Nach 3 Stunden: Ziemlich zahlreiche Bazillen, Eiter.
Nach 5 Stunden: Zahlreiche Bazillen, wenige Leukozyten.
Nach $6^1/_2$ Stunden: Wimmelnd von Bazillen, wenige Zellen.
Stirbt nach 13 Stunden mit massenhaft Bazillen im Bauchhöhlenexsudate.

Zunächst ist in diesen Versuchen auffällig die starke nachträgliche Vermehrung beim Immuntier (Meerschweinchen 13), welche jedoch schadlos vertragen wird, und worauf wir noch zurückkommen wollen. Sonst geht aus diesen Versuchen hervor, dafs das durch das komplementbindende System (Cholera-Extr., Chol.-Immunser.-Gemisch oder Präzipitat) unwirksam gewordene Komplement durch die anwesenden Leukozyten vollkommen ersetzt wird.

Es liegt nun die Frage vor, welche Bedeutung das Komplement für das Immunserum besitzt. Der Gedanke, dafs es eine bakterizide Funktion ausübt, ist sehr naheliegend. Wir glauben jedoch, dafs dies nicht der Fall ist. Bei der Milzbrandinfektion ist die Vermehrung der Bazillen (Auftreten tierischer Milzbrandbazillen) bei Komplementmangel in der Meerschweinchenbauchhöhle, wie Versuche von Bail gezeigt haben, eine so verfrühte, dafs dieselbe bereits in der 1. Stunde erfolgt, während beim analog infizierten Kontrolltiere erst nach 24 Stunden Kapselbazillen auftraten. Bei Milzbrand sind aber die bakteriziden Verhältnisse sehr genau untersucht, so dafs noch von keinem Autor im Meerschweinchenserum ein bakterizides Komplement für Milzbrandbazillen aufgefunden wurde, also dem Komplement eine andere als bakterizide Funktion zugeschrieben werden mufs. Wenn wir den Verlauf der Hühnercholerainfektion bei Immuntieren und Kontrolltieren vergleichen, so finden wir bei den von uns stets angewendeten Bakterienmengen bis zur 2. Stunde gar keine Differenz zwischen beiden. Erst nach der 2. Stunde setzt beim Kontrolltier die Vermehrung ein, die beim Immuntier ausbleibt. Beim komplementarmen Tiere setzt jedoch die Vermehrung sofort ein. Sonach scheint die Bedeutung des Komple-

mentes darin zu liegen, dafs durch dasselbe wenigstens für die ersten 2 Stunden die rapide Vermehrung der Bakterien hintangehalten wird.[1]) Abtöten kann das Meerschweinchenkomplement keinen einzigen Bazillus, wie man sich auch durch Versuche im Glase überzeugen kann, wo das Meerschweinchenserum einen ausgezeichneten Nährboden für die Hühnercholerabazillen darstellt. Würde im Tierkörper das Komplement eine bakterizide Wirkung ausüben, so müfste es doch gelingen, bei Injektion mit wenigen Keimen eine Abtötung derselben zu erzielen, was jedoch, wie schon frühere Autoren festgestellt haben, nicht der Fall ist. Ein lebender Keim stellt bei intraperitonealer Injektion die tödliche Dosis dar. Bei der Injektion mit einer sehr geringen Bakterienmenge bleibt die Bauchhöhle bis zur 12. — 20. Stunde keimfrei und erst dann treten in der eitrigen Bauchhöhle die ersten Keime auf, die sich trotz Anwesenheit der Leukozyten schrankenlos vermehren. Wohl der beste Beweis dafür, dafs der normale Meerschweinchenorganismus nicht über Mittel verfügt, in seinen Säften die Hühnercholerabazillen abzutöten, er zeigt aber auch, dafs die Leukozyten ihnen gegenüber machtlos sind. Es wäre wohl möglich, dafs das Meerschweinchenkomplement im Vereine mit dem Immunserum bakterizid wirkt. Diese Frage hat jedoch für die Erklärung der sofort einsetzenden Vermehrung bei Komplementmangel keine Bedeutung, weil ja, wie erwähnt, auch beim normalen Tier die Vermehrung in den ersten Stunden aufgehalten wird.

Haben die vorangehenden Versuche gezeigt, dafs das Hühnercholera-Immunserum auf die Mitwirkung des Organismus angewiesen ist, sei es in der Form des Komplementes oder der Leukozyten, wodurch es mit einem bakteriziden Immunserum anscheinend in Übereinstimmung steht, so war nun weiter zu untersuchen, welcher Art die wirksame Substanz im Immunserum sei. Ob es ein Immunkörper nach Art eines bakteriziden Ambozeptors sei, welcher sich mit den Bakterien verbindet und sie der auflösenden Fähigkeit der Körpersäfte zugänglich macht, oder

[1]) Wir müssen zugestehen, dafs diese Erklärung nicht vollkommen ausreicht.

eine Substanz, welche die Bakterien für die Aufnahme durch die Leukozyten geeignet macht im Sinne seiner bakteriotropen Substanz. Wir kennen bereits eine Reihe von Bakterien, welche mit dem betreffenden Immunserum keine Verbindung eingehen, welche sich, mit Immunserum behandelt, im Tierkörper wie normale Bakterien verhalten. Nur das mit eingespritzte Immunserum verleiht Schutz gegen diese Bakterien. Bei Ausführung derartiger Versuche müssen verschiedene Umstände in Betracht gezogen werden. Es ist nämlich möglich, dafs derartige Immunsera nur eine geringe Menge von Immunkörpern besitzen und demgemäfs die Behandlung der Bakterien entweder mit einer gröfseren Menge von Immunserum vorgenommen oder zur Behandlung wenige Bakterien verwendet werden dürfen. Dann kann es ferner sein, dafs durch intensive Behandlung der Bakterien, wie mehrmaliges Waschen, der vielleicht nur lose an die Bakterien gebundenen Immunkörper leicht losgesprengt wird. Die Beobachtung dieser Kautelen läfst sich leicht bei Hühnercholera durchführen, indem durch entsprechende Verdünnungen die Immunserumwirkung ausgeschaltet wird, die Bakterien aber noch in der tödlichen Menge vorhanden sind. Ein derartiger Versuch wurde zunächst an Mäusen durchgeführt, gegen welche das Immunserum in der Menge von 0,1 sicher schützte. Die Behandlung der Bakterien wurde so vorgenommen, dafs zu je 1 ccm Immunserum und 1 ccm normalen Kaninchenserum 1 Tropfen Bouillonkultur von Hühnercholerabazillen hinzugesetzt und 1 Stunde bei 37° und 2 Stunden bei Zimmertemperatur belassen wurden. Die Injektion wurde mit je $^1/_{10}$ Tropfen beider Flüssigkeiten vorgenommen. Durch diese Verdünnung wirkte einerseits das Immunserum nicht mehr, anderseits mufsten die Bakterien mit Sicherheit jede Beeinflussung erkennen lassen; die Injektion wurde demgemäfs allerdings mit einer sehr geringen Bakterienmenge ($^1/_{300}$ Tropfen ca. 3000 Keime) vorgenommen.

Versuch VII. 20. VII.

Maus 6. $^1/_{300}$ Tropfen mit 1 ccm Immunserum behandelter Bazillen. subkutan.

Stirbt nach 18 Stunden. An der Injektionsstelle und im Herzblut massenhaft Bazillen.

Maus 7 (sehr grofs). Infiziert wie Maus 6.

Stirbt nach 20 Stunden mit dem gleichen Befund wie Maus VI.

Maus 8. $^1/_{200}$ Tropfen mit 1 ccm normalem Kaninchenserum behandelter Bazillen subkutan.

Stirbt nach 16 Stunden. Massenhaft Bazillen im Blute und an der Infektionsstelle.

Maus 9. Infiziert wie Maus 8.

Stirbt nach 15 Stunden. Befund wie bei Maus 8.

Eine Bindung nach Art eines bakteriziden Ambozeptors, wie bei Cholera oder Typhus, ist hier nicht nachzuweisen[1]), denn es verhalten sich die mit Immunserum behandelten Bakterien genau so wie normale, obzwar die Bedingungen für eine Bindung die absolut günstigsten sind. Es war noch ein Punkt in Erwägung zu ziehen, um eventuell eine Bindung von bakteriotroper Substanz zu zeigen, indem man vorher Leukozyten ansammelt und hierauf die mit Immunserum behandelten Bakterien einspritzt. Die schon vorhandenen Phagozyten müfsten dann die behandelten Bakterien leicht bewältigen können.

Versuch VIII. 3. XI.

Bazillen (ca. 0,5 ccm Bouillonkultur entsprechend) zweimal mit je 1 ccm Immunserum 1 Stunde bei 37° behandelt und über Nacht auf Eis aufbewahrt, das überstehende Immunserum abgegossen, die Bakterien nicht gewaschen und in 1 ccm NaCl aufgeschwemmt. Derselben Behandlung wird die gleiche Menge mit normalem Kaninchenserum unterzogen.

Meerschweinchen 19. Mit Bouillon intraperitoneal vorbehandelt. Infiziert mit $^1/_{10}$ ccm der mit Immunserum behandelten Bazillen.

Nach 15 Minuten: Einzelne freie Bazillen, Eiter, keine Phagozytose.

Nach 1 Stunde: Einzelne freie Bazillen, Eiter, keine Phagozytose.

Nach 5 Stunden: Keine Bazillen, Eiter, keine Phagozytose.

Nach 7 Stunden: Spärliche freie Bazillen, Eiter, keine Phagozytose.

Stirbt nach 23 Stunden mit massenhaft Bazillen und spärlichen Zellen in der Bauchhöhle.

Meerschweinchen 20. Mit Bouillon intraperitoneal vorbehandelt. Infiziert mit $^1/_{10}$ ccm mit normalem Serum behandelter Bazillen.

Nach 15 Minuten: Spärliche Bazillen, Eiter, keine Phagozytose.

Nach 1 Stunde: Spärliche Bazillen, Eiter, keine Phagozytose.

1) Dies bezieht sich nur auf eine für Tierkörper nachweisbare Bindung es liegt nicht im Interesse unserer Untersuchung, ob sich eine Bindung für die Reagenzglasverhältnisse nachweisen läfst (Bordetscher Versuch).

Nach 5 Stunden: Zahlreiche Bazillen, Eiter.

Nach 7 Stunden: Massenhaft Bazillen, weniger Leukozyten.

Stirbt nach 13—20 Stunden, mit massenhaft Bazillen und spärlichen Leukozyten in der Bauchhöhle.

Meerschweinchen 21. Infiziert mit $^1/_{10}$ ccm mit Immunserum behandelter Bazillen.

Nach 15 Minuten: Spärliche freie Bazillen, keine Zellen.

Nach 1 Stunde: Spärliche freie Bazillen, keine Zellen.

Nach 5 Stunden: Neben zahlreichen Leukozyten massenhaft Bazillen.

Nach 7 Stunden: Massenhaft Bazillen, wenige Zellen.

Stirbt nach 13 Stunden mit massenhaft Bazillen in dem Bauchhöhlenexsudate.

Versuch IX. 6. XI.

Bazillen ca. 0,5 ccm Bouillonkultur entsprechend zweimal 1 Stunde bei 37° mit 1 ccm Immunserum behandelt, hierauf über Nacht auf Eis aufbewahrt, abzentrifugiert, einmal gewaschen und in 1 ccm Na Cl aufgeschwemmt. Ebenso werden Bazillen mit normalem Kaninchenserum behandelt.

Meerschweinchen 22. Mit Bouillon intraperitoneal vorbehandelt. Intraperitoneal infiziert mit $^1/_{10}$ ccm mit Immunserum behandelter Bazillen.

Nach 15 Minuten: Spärliche freie Bazillen, Eiter, keine Phagozytose.

Nach 1 Stunde: Spärliche freie Bazillen, Eiter, keine Phagozytose.

Nach 2 Stunden: Keine freien und keine phagozytierten Bazillen, Eiter.

Nach 5 Stunden: Einzelne Bazillen, dicker Eiter.

Nach 7 Stunden: Spärliche Bazillen, dicker Eiter.

Nach 9 Stunden: Spärliche Bazillen, dicker Eiter.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. Massenhaft Bazillen, wenige Zellen.

Meerschweinchen 23. Intraperitoneal mit Bouillon behandelt. Infiziert mit $^1/_{10}$ ccm mit normalem Serum behandelter Bazillen.

Nach 15 Minuten: Spärliche freie Bazillen, Eiter, keine Phagozytose.

Nach 1 Stunde: Desgl.

Nach 2 Stunden: Desgl.

Nach 5 Stunden: Desgl.

Nach 7 Stunden: Desgl.

Nach 9 Stunden: Beginnende Vermehrung der Bazillen, Eiter.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. In der Bauchhöhle massenhaft Bazillen, wenige Zellen.

Meerschweinchen 24. Intraperitoneal infiziert mit $^1/_{10}$ ccm mit Immunserum behandelter Bazillen.

Nach 15 Minuten: Spärliche Bazillen, keine Zellen.

Nach 1 Stunde: Spärliche Bazillen, keine Zellen.

Nach 2 Stunden: Spärliche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 5 Stunden: Vermehrung der Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 7 Stunden: Zahlreiche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 9 Stunden: Massenhaft Bazillen, wenige Zellen.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. In der Bauchhöhle massenhaft Bazillen.

Im Versuch VIII scheint es tatsächlich, als ob eine Beeinflussung der mit Immunserum behandelten Bazillen vorliegt, die sich einerseits in der Differenz des Bauchhöhlenbefundes, anderseits in der allerdings kurzen Lebensverlängerung zeigt (Meerschweinchen 19). Es lag jedoch sofort der Gedanke nahe, dafs die mit den Bakterien eingespritzten Immunserumreste bei Leukozytenanwesenheit diesen Effekt, der mit einer Bindung nichts zu tun hat, vortäuschen.

Der folgende Versuch zeigt auch, dafs diese Differenz schwindet, wenn das Immunserum durch einmaliges Waschen zum gröfsten Teile entfernt ist. Wir entnehmen auch diesen Versuchen, was in voller Übereinstimmung zu den Mäuseversuchen steht, dafs auch im normalen Meerschweinchen eine Bindung von Immunserumsubstanz an die Hühnercholerabazillen nicht nachzuweisen ist. Auf Grund dieser Versuche halten wir uns zur Annahme berechtigt, dafs sich im Hühnercholera-Immunserum keine Bakteriotrope Substanz nachweisen lassen, die im Tierkörper irgendeine Wirkung ausüben. Das stimmt sowohl mit den eigenen Versuchen als auch mit denen früherer Autoren überein. Nur Huntemüller gibt an, dafs bei seinen Immunisierungsversuchen mit Hühnercholera ihm stets eine starke Phagozytose beim Immuntier hervortritt. Dieser Umstand, sowie die leichte Immunisierungsmöglichkeit mit abgetöteten Bakterien in seinen Versuchen, was den Angaben aller Autoren widerspricht, läfst uns annehmen, dafs derselbe mit einer sehr abgeschwächten Kultur gearbeitet hat, dies um so mehr, als seine Kultur erst in $^1/_{40}$ Öse subkutan Kaninchen tötete.

Haben nun die bisher angestellten Versuche gezeigt, dafs sich eine direkte Beeinflussung der Bakteriensubstanz weder nach Art eines bakteriziden Ambozeptors noch nach Art einer bakteriotropen Substanz experimentell im Tierkörper demonstrieren läfst, so mufste noch an die Möglichkeit gedacht werden, dafs das Immunserum auf die Zellen des Organismus von Einflufs ist. Wir wissen ja, dafs Metschnikoff die Hauptbedeutung des Immunserums darin sieht, dafs es die Zellen zu erhöhter Tätigkeit stimuliert. Wir mufsten also zunächst die Leukozyten in Betracht ziehen. Vor allem war zu untersuchen, ob sich die

Leukozyten von immunen Tieren anders verhalten als von normalen, ob Immunleukozyten, auf normale Tiere übertragen, denselben Schutz verleihen. Dafs Leukozyten, selbst von anderen Tierarten übertragen, sich aktiv verhalten, wissen wir aus den interessanten Versuchen von Pettersson.

Versuch X. 8. XI.

Meerschweinchen 25. Mit Bouillon intraperitoneal vorbehandelt; nach 16 Stunden 1,75 ccm Immunserum intraperitoneal.

3 Stunden später verblutet und die Leukozyten aus der Bauchhöhle entnommen, abzentrifugiert und einmal gewaschen.

Meerschweinchen 26. Mit Bouillon intraperitoneal behandelt; nach 16 Stunden 1,75 ccm normales Kaninchenserum intraperitoneal.

3 Stunden später getötet, Leukozyten entnommen und wie bei Meerschweinchen 25 behandelt.

Meerschweinchen 27. Sämtliche Leukozyten von Meerschweinchen 25 (Immunleukozyten) intraperitoneal; gleich darauf $^1/_{10}$ ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 15 Minuten: Zahlreiche Leukozyten ohne Phagozytose, wenige Bazillen.

Nach 1 Stunde: Desgl.

Nach 4 Stunden: Zahlreiche Leukozyten ohne Phagozytose, zahlreiche Bazillen.

Nach 6 Stunden: Spärliche Leukozyten, massenhaft Bazillen.

Stirbt nach weniger als 20 Stunden mit massenhaft Bazillen in der Bauchhöhle.

Meerschweinchen 28. Leukozyten von Meerschweinchen 26 intraperitoneal; gleich darauf $^1/_{10}$ ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 15 Minuten: Zahlreiche Leukozyten, spärliche Bazillen.

Nach 1 Stunde: Desgl.

Nach 4 Stunden: Zahlreiche Leukozyten, zahlreiche Bazillen.

Nach 6 Stunden: Spärliche Leukozyten, massenhaft Bazillen.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. Massenhaft Bazillen im Exsudate.

Nachdem dieser Versuch ein negatives Resultat ergeben hat, indem die im Tiere behandelten Leukozyten sich als wirkungslos erwiesen hatten, zeigt ein weiterer Versuch die Immunserumwirkung auf Leukozyten im Reagenzglase. Da unser Immunserum vom Kaninchen stammt, so konnten, um eine Schädigung der Leukozyten zu verhüten, nur Kaninchenleukozyten verwendet werden. Dieselben stammten aus der Brusthöhle von einem Kaninchen, das intrapleural eine Aleuronateinspritzung erhalten hatte.

Versuch XI. 14. VII.

Die in grofser Menge erhaltenen Leukozyten werden zweimal gewaschen, hierauf in 2 Teile geteilt. 1 Teil wird zweimal mit je 3 ccm Immunserum 1 Stunde bei 37° behandelt, hierauf einmal gewaschen. Die zweite Hälfte wird ebenso mit normalem Kaninchenserum behandelt.

Kaninchen 1. Die mit Immunserum behandelten Leukozyten + $^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur subkutan.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. Im Infiltrate und im Herzblut mikroskopisch massenhaft Bazillen.

Kaninchen 2. Die mit normalem Serum behandelten Bazillen + $^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur subkutan.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. Befund wie Kaninchen I.

Kaninchen 3. 0,5 Immunserum subkutan; auf der anderen Seite 1 Tropfen Bouillonkultur subkutan.

Nach 24 Stunden erbsengrofses Infiltrat, bleibt dauernd am Leben.

Kaninchen 4. 0,5 normales Kaninchenserum subkutan; auf der anderen Seite $^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur subkutan.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. An der Injektionsstelle und im Herzblute massenhaft Bazillen.

Auch dieser Versuch zeigt keine Beeinflussung der Leukozyten, obwohl dieselben mit der vielfach schützenden Immunserummenge behandelt waren. So läfst sich also im Experimente auch eine Beeinflussung der Leukozyten nicht demonstrieren, es ist damit allerdings in keiner Hinsicht der Beweis erbracht, dafs das Immunserum im Tierkörper die Zellen nicht zu erhöhter Tätigkeit ansporut. Leider scheint diese Frage dem experimentellen Nachweis schwer zugänglich zu sein.

Die vorangehenden Experimente waren ausschliefslich im Tierkörper angestellt worden, weil wir wissen, dafs die meisten Immunitätsreaktionen sich nur im Glase nachweisen lassen, im Tierkörper aber nicht auftreten, so die Agglutination, Präzipitation und oft auch die Bakteriolyse. Es erschien uns noch von Wichtigkeit, unser Immunserum auf seinen bakteriolytischen Effekt im Reagenzglase zu untersuchen. Viele Immunsera, deren starke schützende Wirkung im Tierkörper hervortritt, wirken im Reagenzglase auf die Bakterien nicht abtötend ein. Speziell bei den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie hat Voges mitgeteilt, dafs seine Immuntiere keine Spur von Bakterizidie im Glase aufwiesen. Voges ging dabei so vor, dafs er in frisches

Immunserum Bakterien einimpfte und dabei nach 24 Stunden eine Vermehrung derselben beobachtete. Viele bakterizide Versuche, die auch bei andern Immunseris auf dieselbe Weise ausgeführt wurden, haben in bezug auf Keimtötung ein negativ es Resultat ergeben. Es ist aber leicht möglich, dafs bei dieser Methode ein bakterizider Einflufs des Immunserums leicht übersehen werden konnte. Man braucht sich nur vorzustellen, dafs die Immunserumwirkung nicht bis zur Sterilisierung der Keime ausreicht, so kann es bei längerer Beobachtungsdauer leicht möglich sein, dafs das zur bakteriolytischen Wirkung notwendige Komplement eine Abschwächung erleidet und die Bakterien in dem nun inaktiven Immunserum wie in einer guten Nährlösung sich vermehren.

Wir stellten unsere Versuche genau nach Art eines bakteriziden Versuches mit Typhusbazillen oder Choleravibrionen an, indem wir das Immunserum $\frac{1}{2}$ Stunde auf 60° erhitzten, als Komplement aktives normales Serum und eine vierstündige Beobachtungsdauer wählten. Es sind jedoch noch einige Kautelen dabei zu beobachten, welche mit dem schlechten Wachstum der Hühnercholerabazillen [1]) auf gewöhnlichem Agar zusammenhängen. Die Keime wachsen erst dann vollständig zu Kolonien auf, wenn einem Agarröhrchen mindestens $\frac{1}{10}$ ccm Serum (Meerschweinchen-, Kaninchen- oder Rinderserum) zugesetzt wird. Dies bezieht sich zunächst nur für die Aussaatplatte, da ja in den übrigen Röhrchen hinlänglich Serum enthalten ist. Läfst man nämlich den zur Aussaat bestimmten Tropfen direkt in den verflüssigten, auf 40 bis 42° abgekühlten Agar fallen, so kommt es vor, dafs die Platte steril bleibt, obwohl massenhaft Keime darin enthalten sind. Dies verhindert man jedoch stets mit Sicherheit, wenn man dem Tropfen 0,1—0,5 ccm normales Serum beifügt, oder den Tropfen in die betreffende Serummenge fallen läfst, mit dem Agar überschichtet und zur Platte ausgiefst. Wir bedienten uns ferner, um sichere Resultate zu bekommen, nicht der Öfenaussaat, sondern der in unserem Institute üblichen Methode, wobei die gesamte nach 4 Stunden gewachsene Bakterienmenge

1) Es ist jedoch möglich, dafs dasselbe nur für unseren Stamm und unseren Agar gilt.

zur Platte ausgegossen wird, wodurch auch, wie schon oben erwähnt, dem Agar so viel Serum beigemengt wird, als die Keime zu ihrem Wachstum benötigen.

Tabelle I.

Immunserum $^1/_2$ Std. 60°	Komplem. normal. Meerschw.-Serum	Einsaat	Nach 4 Stunden
0,001	0,5	1 Tropfen Bouillonkultur	∞ ∞ ∞
0,01	0,5		∞ ∞ ∞
0,1	0,5		Abnahme d. Keime
0,25	0,5		starke Abnahme d. Keime
0,25	—		∞ ∞ ∞ Kolonien fadenförmig
—	0,5		∞ ∞ ∞

Einsaat beträgt ∞ ∞ ∞.

0,05	0,5	$^1/_5$ Tropfen Bouillonkultur.	ca. 20 000
0,1	0,5		ca. 20 000
0,25	0,5		ca. 20 000
0,25	—		∞ ∞ ∞ Kolonien fädchenförmig.
—	0,5		∞ ∞ ∞.

Einsaat beträgt ∞.

Es beweist dieser Versuch, dafs Immunserum, Normalserum-Mischung, einen, wenn auch schwachen, so doch deutlichen bakteriziden Einflufs zeigt, während sowohl das inaktive Immunserum, als auch das frische normale Serum allein jegliche bakterientötende Einwirkung vermissen lassen. Auffällig und regelmäfsig auftretend ist das eigentümliche Wachstum der Hühnercholerabazillen im inaktiven Immunserum. Die Keime wachsen, wie ein Aufstrich zeigt, nicht agglutiniert in Häufchen, sondern in aus 6 — 10 Bakterien bestehenden Fäden, und besonders charakteristisch ist das Aussehen der Kolonien, welche, im Gegensatz zu den sonst unregelmäfsig rundlichen Formen, bei schwacher Vergröfserung wie kurze Fädchen aussehen. Diese Kolonienform tritt, wie erwähnt, nur im inaktiven Immunserum auf.

Tabelle II.

Normales Kaninchen-serum 1/2 Std. 60°	Komplem. normal. Meerschw.-Serum	Einsaat	Nach 4 Stunden
0,05	0,5	1/5 Tropfen Bouillonkult.	∞ ∞ ∞
0,1	0,5		∞ ∞ ∞
0,25	0,5		∞ ∞ ∞
0,25	—		∞ ∞ ∞
—	0,5		∞ ∞ ∞

Einsaat = ∞.

Normales Kaninchen-serum 1/2 Std. 60°	Komplem. normal. Kaninchen-serum	Einsaat	Nach 4 Stunden
0,25	0,5	1/10 Tropfen Bouillonkult.	∞ ∞ ∞
0,1	0,5		∞ ∞ ∞
0,05	0,5		∞ ∞ ∞
0,25	—		∞ ∞ ∞
—	0,5		∞ ∞ ∞

Einsaat ca. 100 000.

Diese Tabelle zeigt, dafs Mischungen von inaktivem und aktivem Kaninchen- oder Meerschweinchenserum absolut nicht bakteriolytisch wirken.

Tabelle III.

Immun-serum aktiv	Einsaat	Nach 4 Stunden	Immun-serum 1/2 Std. 60°	Komplem. (normales Kaninchen-serum)	Einsaat	Nach 4 Stunden
0,75	1/10 Tropfen Bouillon-kultur	ca. 3 000	0,25	0,5	1/10 Tropfen Bouillon-kultur	ca. 15—20000
0,25		ca. 3 000	0,1	0,5		ca. 10 000
0,1		ca. 3 000	0,05	0,5		ca. 10 000
			0,25	—		∞ ∞ ∞ (Fädch.)
			—	0,5		∞ ∞ ∞

Einsaat ca. 100000.

Dieser Tabelle entnehmen wir, dafs das frische aktive Immunserum beide zur Abtötung der Bakterien notwendige Substanzen besitzt und ferner, dafs sich dasselbe Immunserum, welches durch Erwärmen inaktiviert wurde, durch normales frisches Kaninchenserum ergänzen läfst.

Wir haben noch einen weiteren Versuch angestellt, indem wir das Blut von Meerschweinchen 25, welches eine grofse Menge Immunserum erhalten hatte, auf seine bakterizide Wirksamkeit untersuchten, konnten aber keinen Effekt konstatieren.

Tabelle IV.

Serum von Meerschwein. 25 (frisch)	Einsaat	Nach 4 Stunden
1,0	1/5 Tropfen Bouillonkultur	∞ ∞ ∞
0,5		∞ ∞ ∞
0,25		∞ ∞ ∞
0,1		∞ ∞ ∞
0,05		∞ ∞ ∞

Einsaat = ∞.

Nach dem Ausfall dieser Versuche müssen wir zu dem Schlusse gelangen, dafs das Hühnercholeraimmunserum spezifische bakterizide Fähigkeiten aufweist, die sich der Qualität nach von einem bakteriziden Typhus- oder Choleraimmunserum nicht unterscheiden. Es entsteht nun die sehr wichtige Frage, ob die Wirkung des Immunserums im Tierkörper auf diese bakteriziden Eigenschaften zurückzuführen ist, ob die Immunserumwirkung durch Bakterizidie ihre volle Erklärung findet, oder ob die Reagenzglasbakteriolyse etwa die Bedeutung hat, die z. B. der Agglutination zukommt, die, wie bekannt, nie im Körper auftritt und für die Immunität belanglos ist. Wir möchten zunächst erwähnen, dafs alle Beobachtungen im aktiv und passiv immunen Tiere direkt gegen eine Bakterizidie im Tierkörper sprechen. Wie stets erwähnt und auch von mehreren Seiten bestätigt, halten sich im aktiv sowie passiv immunen Tier noch lange Bazillen, die lebend und vollvirulent sind. Ja es geht so weit, dafs sich die Bakterien im immunen Tier unter Umständen stark vermehren. Wir haben diese als nachträgliche Vermehrung bezeichnete Erscheinung schon früher erwähnt und haben unter diesen Versuchen ebenfalls ein Beispiel davon. (Meerschweinchen 13.) Diese Tiere, deren Bauchhöhle voll von Bakterien ist, sind voll-

kommen munter[1]), gesund und bleiben dauernd am Leben. Die Bakterien daselbst werden nicht aufgelöst, werden nur von einzelnen Makrophagen gefressen, die eigentlichen Phagozyten, die Mikrophagen, lassen sie unberührt, sondern sie zerfallen in der Bauchhöhle nach Tagen wie in einem von Nahrmitteln erschöpften Nährboden. Trotzdem sind diese Bakterien vollvirulent, wenn sie auf ein normales Tier übertragen werden. Selbst bei Immuntieren, die nicht die nachträgliche Vermehrung zeigen, finden sich nach längerer Zeit in der Bauchhöhle virulente Keime, die nur für das Immuntier schadlos sind, ein anderes Tier aber prompt töten. Derartige Erscheinungen lassen sich mit Bakterizidie im Körper nicht vereinbaren. Ein Keim, der nicht abgetötet ist, kann sich vermehren. Bei Cholera oder Typhus werden wenige Keime, welche der Bakteriolyse entgehen, nicht gefährlich, denn die Virulenz derselben ist verhältnismäfsig gering. Bei Hühnercholera aber liegen die Verhältnisse ganz anders. Eine bakterizide Immunität würde hier nie ausreichen, um dauernden Schutz zu gewähren, weil die wenigen Keime, die der Abtötung entgehen, das Tier nachträglich töten müfsten. Ein schönes Beispiel von dem Versagen der bakteriziden Immunserumwirkung haben wir bei der Schweinepestinfektion der Meerschweinchen. Die Schweinepestbakterien werden in der Bauchhöhle bei passiv immunen Tieren in Granula umgewandelt und die betreffenden Tiere überleben regelmäfsig die Kontrolltiere. Ebenso regelmäfsig gehen aber erstere nach einigen Tagen an der bakteriellen Infektion zugrunde. Und das verursachen die wenigen der Bakteriolyse entgangenen Keime, welche in geringer Zahl doch die tödliche Anfangsdosis darstellen. Wie viel eher müfste diese Erscheinung stets bei Hühnercholera auftreten, auch wenn die geringe Reagenzglasbakteriolyse, die selbst bei grofsen Mengen von Immunserum nie eine Sterilisierung, sondern nur eine Keimverminderung zustande bringt, im Tierkörper eine Bedeutung

[1]) Normal infizierte Tiere zeigen schon frühzeitig, wenn die Vermehrung der Bakterien in der Bauchhöhle beginnt, wo also verhältnismäfsig wenige Keime daselbst sich befinden, schmerzhafte Peritonitis, die jedoch beim Immuntier mit nachträglicher Vermehrung vollkommen fehlt.

hätte. Tatsächlich gelingt es aber absolut sicher, Tiere gegen die Hühnercholerainfektion dauernd zu schützen.

Ist die bakteriolytische Wirkung des Hühnercholera-Immunserums die einzige Ursache der Schutzwirkung, so mufsten andere Sera, welche die Hühnercholerabazillen nach demselben Mechanismus abtöten, Schutz verleihen. Nachdem, wie die obigen Versuche zeigten, normales Kaninchen- und Meerschweinchenserum wirkungslos sind, dachten wir an das Rinderserum, welches wegen seines hohen Immunkörpergehaltes auf viele Bakterien abtötend wirkt. Es wurde also das Rinderserum auf seine bakteriziden Eigenschaften hin untersucht.

Tabelle V.

Rinderserum I frisch	Einsaat	Nach 4 Stunden	Rinderserum II frisch	Einsaat	Nach 4 Stunden
1,0	1/5 Tropfen Bouillonkultur	ca. 8 000	0,5	1/5 Tropfen Bouillonkultur	ca. 100 000
0,5		ca. 5 000	0,25		ca 100 000
0,25		ca. 3 000	0,1		ca. 100 000
0,1		ca. 3 000	0,01		∞

Einsaat = ∞.

Tabelle VI.

Immunserum 1/2 Std. 60°	Komplem. (Kaninchenserum)	Einsaat	Nach 4 Stunden	Rinderserum III frisch	Einsaat	Nach 4 Stunden
0,25	0,5	1/10 Tropfen Bouillonkultur.	ca. 25 000	0,5	1/10 Tropfen Bouillonkultur	3 000
0,1	0,5		ca. 15 000	0,25		3 000
0,01	0,5		∞ ∞	0,1		5 000
0,25	—		∞ ∞ ∞ Fädchenkolonie	0,01		∞
—	0,5		∞ ∞ ∞			

Einsaat mehr als 100 000.

Tabelle VII.

Rinderserum IV frisch	Einsaat	Nach 4 Stunden	Rinderserum IV ½ Std. 60°	Einsaat	Nach 4 Stunden
0,5	$^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur	ca. 40 000	0,5	$^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur	∞ ∞ ∞
0,25		ca. 25 000	0,25		∞ ∞ ∞
0,1		ca. 20 000	0,1		∞ ∞ ∞

Einsaat mehr als 100 000.

Tabelle VIII.

Rinderserum V frisch	Einsaat	Knapp vor dem Giefsen zugesetzt. Inaktives Rinderserum	Nach 4 Stunden	Rinderserum V ½ Std. 60°	Einsaat	Knapp vor dem Giefsen zugesetzt. Inaktives Rinderserum	Nach 4 Stunden
0,5	$^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkltr.	—	ca. 8 000	0,5	$^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkltr.	—	∞ ∞ ∞
0,25		0,25	ca. 5 000	0,25		0,25	∞ ∞ ∞
0,1		0,4	ca. 30 000	0,1		0,4	∞ ∞ ∞
0,01		0,5	∞	0,01		0,5	∞ ∞ ∞

Einsaat mehr als 100 000.

Das Rinderserum zeigt, wie diese Versuche lehren, ausgesprochene Bakterizidie gegenüber den Hühnercholerabakterien. Dieselbe ist bei den verschiedenen Seris verschieden stark ausgesprochen, allerdings selten findet man auch ein Serum, welches diese Eigenschaft überhaupt nicht aufweist. Wenn wir die Bakteriolyse des Rinderserums mit dem eines schützenden Immunserums vergleichen, so sehen wir, dafs erstere unter Umständen viel stärker ausgesprochen sein kann. (Tab. VI.) Diese Versuche zeigen weiters, dafs die Wirksamkeit des Rinderserums aufhört, wenn man es durch Inaktivierung seines Komplements beraubt (Tab. VIII, IX), und schliefslich haben wir in Tab. VIII einen Versuch mitgeteilt, wie er, um alle Röhrchen gleichen Wachstumsbedingungen auszusetzen, anzustellen ist.

Um uns zu überzeugen, ob das Rinderserum seine Bakterizidie auch im Tierkörper ausübt, wählten wir ein solches, welches

möglichst wirksam war, und zwar Rinderserum III in aktivem Zustand, welches das gleichzeitig untersuchte schützende Immunserum an Wirksamkeit übertraf.

Versuch XII. 27. XI.

Meerschweinchen 29. 0,5 Rinderserum: gleich darauf $^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur intraperitoneal (die zur Einsaat in Tabelle VI verwendeten Bakterien).

Nach 1 Stunde: Spärliche Bazillen, keine Zellen.

Nach 2 Stunden: Spärliche Bazillen, zahlreiche Zellen,

Nach 5 Stunden: Spärliche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 6 Stunden: Vermehrung der Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 7 Stunden: Zahlreiche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Stirbt nach 20 Stunden mit massenhaft Bazillen und wenigen Zellen im Bauchhöhlenexsudate.

Meerschweinchen 30. $^1/_{10}$ Tropfen Bouillonkultur intraperitoneal (Kontrolle).

Nach 1 Stunde: Spärliche Bazillen, keine Zellen.

Nach 2 Stunden: Spärliche Bazillen, wenige Zellen.

Nach 5 Stunden: Spärliche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 6 Stunden: Spärliche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 7 Stunden: Ziemlich zahlreiche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Stirbt nach 20 Stunden mit massenhaft Bazillen und wenigen Zellen im Bauchhöhlenexsudat.

Wir sehen also, dafs das Rinderserum, trotz seiner bakteriolytischen Fähigkeiten, keine Spur von Schutzwirkung verleiht. Wir untersuchten weiter, ob vielleicht die Anwesenheit von Leukozyten in der Bauchhöhle auf das Rinderserum begünstigend wirkt.

Versuch XIII. 27. XI.

Meerschweinchen 31. Mit Bouillon intraperitoneal vorbehandelt. 0,5 Rinderserum III intraperitoneal; gleich darauf $^1/_{10}$ ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 2 Stunden: Eiter, sehr spärliche Bazillen.

Nach 5 Stunden: Eiter, Vermehrung der Bazillen.

Nach 8 Stunden: Zahlreiche Leukozyten, massenhaft Bazillen.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden mit massenhaft Bazillen in der Bauchhöhle.

Meerschweinchen 32. Mit Bouillon vorbehandelt; $^1/_{10}$ ccm Bouillonkultur intraperitoneal. (Kontrolle.)

Nach 2 Stunden: Eiter, wenige Bazillen.

Nach 5 Stunden: Eiter, Vermehrung der Bazillen.

Nach 8 Stunden: Zahlreiche Zellen, zahlreiche Bazillen.

Stirbt nach weniger als 18 Stunden. Mit massenhaft Bazillen im Bauchhöhlenexsudate.

Wir sehen, dafs auch unter diesen Bedingungen das bakterizide Rinderserum machtlos ist, diese Fähigkeit auf den Tierkörper zu übertragen und die Infektion zu verhüten. Wir wissen aber sehr wohl, dafs ein normales Serum auch im Tierkörper seine bakteriolytischen Eigenschaften geltend machen kann bei jenen Bakterien, welche eben im Körper aufgelöst werden können. So hat schon Pfeiffer gezeigt, dafs das normale menschliche Blutserum in erheblichen Verdünnungen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen bei Choleravibrionen das Pfeiffersche Phänomen hervorruft. Wir können dasselbe auch beim Rinderserum zeigen, welches auch die Choleravibrionen in erheblichem Mafse abtötet.

Versuch XIV. 6. XII.

Meerschweinchen 33. 0,5 Rinderserum + 1 Öse Choleravibrion intraperitoneal. 210 g.

Nach 10 Minuten: Massenhaft Granula, wenige unbewegliche Vibrionen.
Nach 20 Minuten: Spärliche Granula, keine Vibrionen.
Nach 1 Stunde: Keine Granula, keine Vibrionen.
Nach 4 Stunden: Zahlreiche Leukozyten.
Bleibt dauernd am Leben.

Meerschweinchen 34. 0,5 NaCl + 1 Öse Choleravibrion. (Kontrolle.) 255 g.

Nach 10 Minuten: Massenhaft bewegliche Vibrionen.
Nach 20 Minuten: Desgl.
Nach 1 Stunde: Desgl.
Nach 4 Stunden: Wimmelnd von Vibrionen.
Stirbt nach weniger als 18 Stunden mit massenhaft Vibrionen und einzelnen Leukozyten in der Bauchhöhle, Auflagerungen auf Leber und Darm sind nicht vorhanden.

Es löst also das Rinderserum glatt die 10fach tödliche Dosis Choleravibrionen auf und schützt das Tier vor der tödlichen Infektion. Die bakterizide Wirkung im Glase tritt also bei Cholera prompt auch im Tierkörper auf und unterscheidet sich der Qualität nach durch nichts von einem spezifischen Choleraimmunserum. Die Differenz aber zwischen Reagenzglas und Tierkörper bei Hühnercholera tritt klar hervor und liefert einen weiteren Beweis, dafs die Bakterizidie im Tierkörper nicht auftritt und mit der Schutzwirkung nichts zu tun haben kann.

Wir können noch einen unsere Ansicht stützenden Beweis nach der Richtung hin erbringen. Wir haben schon früher die Beobachtung gemacht, dafs das Hühnercholera-Immunserum seine Schutzwirkung verlor, wenn man längere Zeit nach der letzten Injektion Blut entnahm. Es ist von Interesse, dafs Hertel in seiner Arbeit über Hühnercholera, die uns leider erst nach der Publikation unserer ersten Arbeiten bekannt wurde, dasselbe beobachtet hat. Hertel führt dies allerdings darauf zurück, dafs das betreffende Tier während der Immunisierung erkrankte. Wir können dem nicht beistimmen, denn wir haben des öfteren marantische Tiere sterbend[1]) entblutet, und haben, wenn die betreffenden Tiere noch in Reaktion standen, keine Abnahme des Schutzwertes bemerkt. Da jedoch die Erscheinung des schnellen Schwindens der Schutzwirkung bei der bakteriziden Immunität nicht der Fall ist, so verfügen wir vielleicht dadurch über ein Mittel, die Bakterizidie und Schutzwirkung unseres Immunserums zu trennen, indem es nämlich auf diese Weise möglich ist, dafs das Immunserum, trotz Erhaltenseins seiner bakteriziden Eigenschaften, keinen Schutz verleiht. Wir entnahmen zu dem Zwecke unserem Kaninchen 10 Wochen nach der letzten Aggressineinspritzung Blut und haben nun seine Wirkung nach beiden Richtungen hin untersucht.

Versuch XV. 21. XI.

Meerschweinchen 35. 1 ccm Immunserum subkutan; gleich darauf $^1/_{20}$ ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 2 Stunden: Wenige Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 3 Stunden: Desgl.

Nach 4 Stunden: Ziemlich zahlreiche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Stirbt nach 18 Stunden mit massenhaft Bazillen und spärlichen Zellen im Bauchhöhlenexsudate.

Meerschweinchen 36. 1 ccm Immunserum intraperitoneal; gleich darauf $^1/_{20}$ ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

Nach 2 Stunden: Spärliche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 3 Stunden: Desgl.

Nach 4 Stunden: Ziemlich zahlreiche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Stirbt nach 18 Stunden mit massenhaft Bazillen und spärlichen Zellen im Exsudate.

1) Es herrschte z. Z., als wir unsere ersten Untersuchungen anstellten, starke Seuche unter unseren Tieren.

Meerschweinchen 37. 1 ccm norm. Serum subkutan, gleich darauf $^1/_{20}$ ccm Bouillonkultur intraperitoneal. (Kontrolle.)

Nach 2 Stunden: Wenige Bazillen, zahlreiche Zellen.

Nach 3 Stunden: Beginnende Vermehrung der Bazillen, zahlr. Zellen.

Nach 4 Stunden: Zahlreiche Bazillen, zahlreiche Zellen.

Stirbt nach 18 Stunden mit massenhaft Bazillen.

Tabelle IX.

Immunserum $^1/_2$ Std. 60°	Komplem. normal. Kaninchenserum	Einsaat	Nach 4 Stunden
0,25	0,5	$^1/_5$ Tropfen Bouillonkultur.	ca. 3 000
0,1	0,5		ca. 25 000
0,05	0,5		ca. 20 000
0,25	—		∞ ∞ ∞ Fädchenkolonien.
—	0,5		∞ ∞ ∞

Einsaat = ∞.

Dieser Versuch bestätigt unsere Erwartungen, indem eine Schutzwirkung selbst in der Dosis von 1 ccm nicht zu konstatieren, die bakteriolytische Wirkung hingegen vollkommen erhalten ist. Dies beweist klar, dafs Reagenzglasbakteriolyse und Schutzwirkung beim Hühnercholeraimmunserum zwei ganz verschiedene Dinge sind.

Vieles spricht angesichts dieser durch Versuchstatsachen gestützten Beweise dafür, dafs die Glasbakterizidie bei Hühnercholera ganz bedeutungslos ist für die Schutzwirkung, dafs sie etwa die Rolle spielt wie die Agglutination, die im Tierkörper gar nicht auftritt, und deren Bedeutungslosigkeit für die Immunität fast allgemein angenommen wird. Als Reaktion gegen die eingeführte Bakteriensubstanz bildet der Organismus Produkte, die wiederum gegen die Bakteriensubstanz, auch gegen die gelöste, gerichtet sind, so die Agglutinine, Bakteriolysine und Präzipitine. Es läfst sich nicht leugnen, dafs auch bei der Aggressinimmunisierung geringe Mengen von Bakterienleibessubstanz eingeführt werden[1]), und das Immunserum enthält dann jene Stoffe, welche auf dieselbe wirken, indem sie eine Verbindung mit der-

1) Was besonders bei unserem Immunserum der Fall war, indem das betreffende Kaninchen, um in Reaktion zu bleiben, öfters Injektionen von 20 ccm Aggressin bekommen hatte.

selben eingehen. Es ist sicher nicht zu verkennen, dafs dort, wo eine Auflösung der Bakterien im Tierkörper möglich ist, daraus die Schutzwirkung resultieren kann, denn das ist die eleganteste Art, wodurch sich der Organismus der eingeführten Mikroorganismen entledigt. Wenn die Bakteriolyse im Tierkörper auftreten kann, so ist das so intensiv der Fall, wie man es nie in der Eprouvette sieht. Dies gilt jedoch nur für wenige Bakterienarten und für wenige Orte im Organismus. Bakterien, deren Leibessubstanz sehr labil ist, oder deren Existenzbedingungen im Körper mehr oder weniger ungünstige sind, werden davon betroffen. So in erster Linie die Vibrionen. Ungünstiger liegen schon die Verhältnisse bei Typhus- oder Kolibakterien. Jene Mikroorganismen aber, welche dem lebenden Körper angepafst sind, welche daselbst ihre günstigsten Existenzbedingungen finden, wie die echten Parasiten, bleiben im Organismus unversehrt. Das schönste Beispiel hierfür bietet die Milzbrandinfektion des Kaninchens. Verschlechtert man aber die Existenzbedingungen derartiger Keime, d. h. bringt man sie aus dem Tierkörper heraus in künstliche Nährmedien, dann können Körpersäfte und Immunsera jene Eigenschaften ausüben, die gegen die Bakteriensubstanz, die schon durch das Verweilen im künstlichen Nährboden in unnatürliche Verhältnisse gebracht und geschwächt ist, gerichtet sind, wie die Agglutination[1]) und Bakteriolyse. Die Schutzwirkung

1) Es war auch zu erwarten, dafs unser Immunserum eine zweite gegen die Bakteriensubstanz gerichtete Eigenschaft, nämlich die Agglutination, aufwies, was aber durchaus nicht bei allen nach unserer Methode hergestellten Immunsera der Fall ist.

Agglutinationsversuch.

Immunserum-verdünnung	Beobachtungs-zeit bei 50° nach 2 Std.	Zimmertemperatur nach 24 Stunden	Beobachtungs-zeit bei 37° nach 2 Std.	Zimmertemperatur nach 24 Stunden
1 : 10	Starke Flocken-bildung	Bodensatz, überstehend. Flüssigkeit klar	0	Geringer Bodensatz, übersteh. Flüssigk. trübe.
1 : 50	0	0	0	0
1 : 200	0	0	0	0
1 : 500	0	0	0	0
Kontrolle mit norm. Kaninchenserum 1 : 10	0	0	0	0

im Körper mufs aber in einem anderen Moment gesucht werden als in einer blofsen Auflösung der Keime, wovon man auch nichts sieht. Was man sieht, ist, dafs die Vermehrung der Bakterien, wenigstens die schrankenlose, gehemmt ist.

Wie jedoch aus unseren Versuchen hervorgeht, bedarf das Immunserum der Mitwirkung des Organismus durch eine Substanz, die man als Komplement bezeichnet. Schaltet man das Komplement aus, so ist das Immunserum vollkommen machtlos, der Organismus ist für die Infektion disponierter als der normale. Einen vollen Ersatz aber findet das Komplement, das in den Säften vorhanden ist, in den Leukozyten, und es ist anzunehmen, dafs ein enger Zusammenhang zwischen beiden besteht, auch wenn bis jetzt in den Leukozyten der Nachweis von thermolabilen komplementären Stoffen nicht gelungen ist. Schon in den früheren Versuchen bei Cholera ist die Analogie zwischen beiden eine grofse. Die mit Immunserum beladenen Vibrionen werden bei Anwesenheit von Komplement in der Bauchhöhle aufgelöst. Bei Mangel an Komplement und Anwesenheit von Leukozyten werden sie im Innern der Leukozyten aufgelöst. Dazwischen
Dieser Parallelismus läfst sich
liegt der Akt der Phagozytose.

Die Agglutinationsfähigkeit dieses Serums ist eine sehr geringe, und
kann, wenn man die Agglutination bei 37° anstellt, leicht übersehen
werden. Wir müssen bei dieser Gelegenheit noch einmal darauf hinweisen,
dafs sich die Agglutinationsprüfung bei 50° gerade für jene Bakterien eignet,
welche eine längere Beobachtungszeit erfordern, um eine Vermehrung derselben zu verhüten. Die Brauchbarkeit dieser Methode hat sich, wie Kutscher
hervorhebt, besonders bei der Meningokokkenagglutination bewährt, indem
ein Stamm, der eine sichere Genickstarre hervorgerufen hatte, nur durch
die Agglutination bei 50° identifiziert werden konnte, so dafs Kutscher
rät, bei Meningokokken, um deutliche Resultate zu bekommen, nur die Agglutination bei 50° anzuwenden. Die Agglutination beim Temperaturoptimum
ist nicht nur bei den vom Verfasser festgestellten, sondern inzwischen bei
vielen anderen Bakterien und von zahlreichen Autoren bestätigt worden
Nur Kafka macht eine Ausnahme, indem derselbe angibt, dafs, von einzelnen Fällen abgesehen, bei Typhusbazillen — also gerade jener Bakterienart, die von den meisten Autoren zur Nachprüfung verwendet wurde — die
Agglutination bei 50° jener bei 37° qualitativ und quantitativ nachsteht. Diese mit den Beobachtungen aller Autoren und den eigenen im
strikten Gegensatze stehenden Ausführungen vermag sich Verfasser nicht zu
erklären.

auch bei Hühnercholera zeigen. Die Auflösung der Hühnercholerabazillen erfolgt nicht in der Bauchhöhle bei Vorhandensein von Komplement und auch nicht bei Leukozytenanwesenheit durch dieselben, denn es fehlt die Phagozytose. Die sofort einsetzende Vermehrung der Hühnercholerabazillen wird durch das Komplement verhindert, dasselbe bewirken die Leukozyten bei Komplementmangel. Es geht allerdings aus unseren Versuchen nicht hervor, worin der Zusammenhang zwischen Leukozyten und Komplement besteht. Da das Komplement in unserem Falle eine bakterizide Bedeutung nicht besitzt, so scheint es uns von besonderer Wichtigkeit zu sein, dafs hier eine neue Funktion der Körperflüssigkeiten vorliegt, welche mit der Bakterizidie nichts zu tun hat und doch für die Verteidigung des Tieres so aufserordentlich wichtig und unentbehrlich ist. Ist einerseits die Mithilfe des Organismus bedingungslose Voraussetzung für die Schutzwirkung des Immunserums, so kann sich anderseits der Organismus allein nie der Infektion mit Parasiten erwehren. Die Leukozyten, die bei den Halbparasiten oft von ganz aufserordentlicher Wirksamkeit sind, versagen bei den echten Parasiten vollkommen. Nur durch das Zusammenwirken von Organismus und Immunserum kann ein erfolgreicher Schutz resultieren und dieser bezieht sich vor allem darauf, dafs die Bakterien behindert sind, ihren Parasitismus zu entfalten, sich auf Kosten des lebenden Gewebes zu vermehren, wodurch sie ihrer Aggressivität beraubt sind. Die Bakteriensubstanz aber bleibt unberührt.

Zusammenfassung:

1. Entfernt man durch Erzeugung einer Präzipitation oder durch das Präzipitat das Komplement aus der Bauchhöhle von Meerschweinchen, so ist das Hühnercholera-Immunserum wirkungslos, und der Verlauf der Infektion ändert sich bei Komplementmangel derart, dafs derselbe trotz Anwesenheit von Immunserum viel rapider wird als beim normalen Tiere.
2. Das fehlende Komplement kann durch anwesende Leukozyten vollkommen ersetzt werden.

3. Es gelingt nicht, eine Verbindung von Immunserumsubstanz mit den Hühnercholerabazillen im Tierkörper nachzuweisen.
4. Eine Einwirkung des Immunserums auf die Leukozyten läfst sich ebenfalls im Experimente nicht demonstrieren.
5. Das Hühnercholeraimmunserum entfaltet in der Eprouvette spezifische bakterizide Eigenschaften. Dieselben haben jedoch mit der Schutzwirkung nichts zu tun, weil einerseits bakterizides Rinderserum keine Immunität verleiht, anderseits Immunsera im Reagenzglase bakterizide Fähigkeit besitzen und doch im Tierkörper wirkungslos sind. Aufserdem spricht der ganze Verlauf gegen bakterizide Immunität.
6. Da demnach das Komplement, welches für den Schutzeffekt so wichtig ist, eine bakterizide Funktion im Körper nicht ausübt, so mufs hier eine andere Funktion derselben vorliegen.

Literatur.

Bail, Wiener klinische Wochenschrift, 1906.
Hertel, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1904.
Huntemüller, Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. 42, Heft 2.
Kafka, Zentalblatt f. Bakteriologie, Bd. 40, S. 247.
Kutscher, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 48, 1906.
Metschnikoff, Immunität bei Infektionskrankheiten. Beilage z. Abt. I, Bd. 38.
Neufeld, Referat aus der freien Vereinigung für Mikrobiologie. Zentralblatt f. Bakt., 1906.
Pfeiffer, Zit. bei Friedberger: Bakterizide Sera. Handbuch von Wassermann u. Kolle.
Petersson, Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. 40, 1906.
Voges, Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 23.
Wright, Lancet, 1904.
Weil, Archiv f. Hygiene, Bd. LII.
—, Archiv f. Hygiene, Bd. LIV.
—, Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. 43, Heft 2.

Über die Bestimmung des Sauerstoffes im Wasser nebst einigen Beobachtungen über Sauerstoffzehrung.

Von

Privatdozent Dr. **S. Korschun.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität München. Vorstand: Prof. Max Gruber.)

In jüngster Zeit hat man beim Studium der Frage der Abwässerbeseitigung und der sog. Selbstreinigung der Flüsse dem Sauerstoffgehalte des Wassers und seinen Änderungen mit Recht erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet.

Wenn wir annehmen, dafs wir ein Wasser haben, in welchem gar keine Prozesse vor sich gehen, die mit Verbrauch oder umgekehrt mit Bildung freien Sauerstoffes verknüpft sind, so kommt bei Zusammenbringen von Wasser und Luft allmählich Sättigung des Wassers mit den Gasen der Luft zustande, wobei die Menge der im Wasser gelösten Gase von der Wassertemperatur und vom Partialdrucke, unter dem die einzelnen Gase stehen, abhängt. Beim Schütteln des Wassers mit Luft tritt die Sättigung mit Gasen sehr rasch ein. In diesem Sinne wirkt das schnelle Strömen eines Flusses, Wasserfälle, starker Wellenschlag usw. Das Wasser stellt aber ein Medium dar, in welchem mehr oder weniger energisch verschiedene Prozesse vor sich gehen, die mit Sauerstoffverbrauch verbunden sind. Dazu gehören die rein chemischen Prozesse, z. B. die Verwandlung der Eisenoxydulsalze in Eisenoxydhydrat, des Schwefelwasserstoffes in Schwefel und Wasser usw. Eine noch gröfsere

Bedeutung für die Verarmung des Wassers an freiem Sauerstoff haben biologische Prozesse, die mit der Lebenstätigkeit der im Wasser lebenden niederen Organismen verknüpft sind, insbesondere mit der der Bakterien. Im Vergleich mit den erwähnten Faktoren hat der Sauerstoffverbrauch durch Fische nur eine nebensächliche Bedeutung. Anderseits geben die grünen Wasserpflanzen, unter ihnen nach den Beobachtungen von Knauthe[1]) inbesondere mikroskopische, unter Einwirkung des Lichtes an das Wasser Sauerstoff ab, den sie aus der Kohlensäure abspalten. Hierbei ist die Entstehung des Sauerstoffes so energisch, dafs bei hellem Sonnenlicht ein Maximum (24 ccm von 0° und 760 mm in 1 Liter) von freiem Sauerstoff im Wasser erreicht wird, also Übersättigung des Wassers mit Sauerstoff, die niemals eintreten könnte, wenn das Wasser seinen Sauerstoff nur aus atmosphärischer Luft beziehen würde.

Die Lebenstätigkeit der Mikroorganismen ist also der wichtigste Faktor für den Gehalt des Wassers an freiem Sauerstoff. Im Dunkeln wird er hauptsächlich von der Menge der im Wasser enthaltenden, Sauerstoff zehrenden Mikroben und der Energie ihrer Verzehrung abhängen. Es ist klar, dafs die Mikroorganismen sich desto schneller vermehren und desto mehr freien Sauerstoff in der gegebenen Zeit verbrauchen, je bessere Lebensbedingungen sie im Wasser finden. Mit anderen Worten: es mufs eine bestimmte Proportionalität existieren zwischen dem Gehalt des Wassers an organischen Substanzen, der Menge der Mikroorganismen und der Gröfse der Sauerstoffzehrung im Wasser. Diese Betrachtungen, welche Spitta[2]) experimentell bestätigt hat, veranlafsten ihn, die Bestimmung der Sauerstoffzehrung im Wasser zu empfehlen, um über den Reichtum des Wassers an organischen Abfällen ein Urteil zu fällen. Die gewöhnlichen chemischen Wasseruntersuchungsmethoden geben bekanntlich eine ganz richtige Vorstellung von der Gesamtmenge der organischen Substanzen im Wasser, da die Reaktion der einzelnen organischen Substanzen mit Permanganat höchst verschieden ist. Vielleicht ist in dieser Hinsicht die Bestimmung der Menge der Bakterienkeime im Wasser wertvoller. Aber auch diese Methode hat ihre Schatten-

seiten, die erstens darin bestehen, dafs nur eine kleine Menge Wassers untersucht werden kann, und zweitens darin, dafs die Zahl der sich auf künstlichen Nährböden entwickelnden Bakterien von der Zusammensetzung desselben, von der Temperatur usw. abhängt. Die Bestimmung der Sauerstoffzehrung im Wasser stellt gewissermafsen eine Kombination des quantitativen bakteriologischen und chemischen Nachweises der organischen Substanzen dar. »Läfst man die entnommenen Proben unter Luftabschlufs etwa zweimal 24 Stunden unter gleichen Bedingungen stehen, so werden sich nach dieser Zeit bei einem Flusse, der stellenweise Verunreinigungen unterliegt, gröfsere charakteristische Differenzen im Sauerstoffgehalt zeigen . . . gibt es eine Reinigung von organischen Substanzen, so mufs sich eine solche unbedingt im Sauerstoffkonsum zeigen. Spaltungen organischer Substanzen können zwar ohne Sauerstoff vor sich gehen, aber die volle Beseitigung organischer Stoffe macht die Anwesenheit und Zehrung des Sauerstoffs zur Voraussetzung.« (Spitta[2]).

Die Methode Spittas besteht aus folgendem: Man nimmt Wasserproben aus einer gewissen Tiefe, indem man sich solcher Apparate bedient, welche das Zusammentreten von Luft und Wasser nicht zulassen. Dann wird in einer Portion des Wassers die Menge von gelöstem Sauerstoff sofort bestimmt und die andere in einen dunklen Raum gestellt bei einer Temperatur von ca. 22° C, wobei, um den Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffs zu verhindern, auf das Wasser eine Schicht Paraffinöl gegossen wird. Nach 48 oder nach 60 Stunden wird die Menge des freien Sauerstoffs in diesen Wasserproben wieder bestimmt. Hieraus wird die Quantität des verbrauchten Sauerstoffes für die Zeit des Experimentes festgestellt.

Der Sauerstoff im Wasser kann mit grofser Exaktheit und ohne allzugrofse Anforderungen an die Geschicklichkeit des Experimentators nach der Winklerschen Methode bestimmt werden. Immerhin wäre es erwünscht, wenn man Methoden hätte, die eine noch bequemere Bestimmung zulassen. Dies war für mich die Veranlassung, zwei Methoden, die in neuerer Zeit zu diesem Zwecke ausgearbeitet worden sind, zu prüfen, indem

ich sie mit der Winklerschen Methode verglich. Die eine ist eine kolorimetrische und rührt von Lord Ramsay[3]) her, die zweite ist eine volumetrische: die Sauerstoffbestimmung mit dem »Tenaxapparat« von Müller[5]).

Ich benutzte zugleich die Gelegenheit dieses Vergleiches zu einigen Beobachtungen über die Sauerstoffzehrung im Wasser der Isar oberhalb und unterhalb Münchens.

Das Verfahren Ramsays[3]) fufst darauf, dafs das farblose Kupferchlorür (Cu_2Cl_2) bei Zutritt von Sauerstoff sich in Kupferchlorid ($CuCl_2$) verwandelt, welches bei Anwesenheit von Ammoniak das Wasser blau färbt. Der Apparat Ramsays besteht aus einem kleinen Kasten, in welchem sich 6 zugeschmolzene Glasröhren von gleicher Höhe und Weite befinden, die mit Lösungen von Kupferchlorid in Ammoniak von verschiedener Konzentration gefüllt sind. Das erste Gläschen entspricht 1 ccm freien Sauerstoffs in 1 l Wasser, das zweite 2 ccm usw. Aufserdem befinden sich im Apparate ein leeres Reagensgläschen von gleicher Gröfse, das mit geschliffenem Glasstöpsel geschlossen werden kann, Pipetten, Glastrichter mit Glashahn, die notwendigen Reagentien und ein Gefäfs, um Wasser aus beliebiger Tiefe herauszuholen. Die Bestimmung wird folgendermafsen ausgeführt: In das leere Reagensglas wird zuerst Paraffinöl in 1—2 cm hoher Schicht gegossen und darauf mit Hilfe einer langen Pipette, deren Ende ins Öl versenkt wird, so viel von dem zu untersuchenden Wasser eingeführt, bis die untere Fläche der Paraffinschicht in gleicher Höhe mit dem Halse des Reagensglases steht. Darauf wird im Glastrichter eine Messerspitze von Kupferchlorür in starker Salzsäure aufgelöst. Mit der Lösung verdrängt man zuerst die Luft aus dem Trichterröhrchen. Dann läfst man 2—3 Tropfen der Kupferchlorürlösung unter die Ölschicht ins Wasser fliefsen. Der im Wasser gelöste Sauerstoff verwandelt Kupferchlorür in Kupferchlorid und nach Hinzufügung von Ammoniak färbt sich das Wasser blau. Je mehr gelöster Sauerstoff im Wasser vorhanden ist, desto mehr Kupferchlorid bildet sich und desto intensiver wird die Blaufärbung des Wassers im Reagensglase. Durch Vergleich

seiner Farbe mit der Färbung der 6 Proberöhrchen wird die Menge des gelösten Sauerstoffs in Wasser festgestellt.

Leider dürfte die Anwendung des verlockend einfachen Verfahrens daran scheitern, dafs das Kupferchlorür kein genügend haltbarer Körper ist. Das dem Apparate von der Originalfirma beigegebene Präparat war ziemlich stark grün und färbte dem entsprechend die ammoniakalische Lösung ziemlich stark blau. Aber auch ein von der Firma Merck frisch bestelltes Präparat kam bei uns grünlich gefärbt an und färbte, mit aller Vorsicht gelöst, die ammoniakalische Lösung mit einer, 1—1½ ccm Sauerstoff im Liter Wasser entsprechenden Intensität. Wenn dies ein konstanter Fehler wäre, könnte man ihn korrigieren. Es war aber vorauszusehen, dafs die Oxydation des Präparates fortschreiten und dies immer neue Kontrollbestimmungen erforderlich machen würde, die nur dann eine exakte Korrektur in die Hand gäben, wenn stets genau gleiche gewogene Mengen des Präparates zur Verwendung kämen. Damit hat aber das Verfahren den Vorzug der Einfachheit verloren.

Ein weiterer Mangel des Apparates, der ihn für mich unbrauchbar machte, ist der, dafs seine Skala nur bis 6 ccm Sauerstoff in 1 l reicht, während ich es mit Wässern zu tun hatte, die gewöhnlich mehr als 6 ccm Sauerstoff im Liter enthielten. Auch hat die Skala eine zu grobe Teilung, als dafs man geringe Veränderungen des Sauerstoffgehaltes mit ihr konstatieren könnte.

Alle meine Erfahrungen stimmen mit denen Dr. Rideals[4]) überein. Auch er betont die Unmöglichkeit, völlig reines Kupferchlorür zu erhalten, da es in feuchtem Zustande sofort den atmosphärischen Sauerstoff an sich zieht und eine grüne Färbung annimmt, indem sich CuCl (OH) bildet. Als einen weiteren Übelstand bezeichnet Rideal, dafs beim Auflösen des Kupferchlorürs in Salzsäure diese Lösung mit dem Sauerstoff der Luft in Berührung kommt. Weiter, hebt er hervor, dafs Nitrite im Wasser die Bestimmung fehlerhaft machen, indem sie ähnlich wie Sauerstoff auf Kupferchlorür wirken. Nach diesem Verfasser ist die Farbe der Standard-Gläser wenig stabil. Als Rideal ein Jahr nach seinen

ersten Versuchen den Ramsayschen Apparat wieder besichtigte, war die Färbung in den Gläsern bedeutend heller geworden.

Auch mit der volumetrischen Methode habe ich keine sehr befriedigende Erfahrung gemacht. Der von Müller geistvoll konstruierte Apparat »Tenax« ist sehr einfach und gestattet, die Wasseruntersuchungen am Ufer der Flüsse zu machen. Da dem Apparate eine genaue Beschreibung und Gebrauchsanweisung beigegeben wird, begnüge ich mich damit, die Grundzüge des Verfahrens anzugeben. 100 ccm Wasser werden in einem mit Paraffinöl gefüllten Apparate ausgekocht. Die ausgetriebenen Gase sammeln sich über dem Öl in einem kleinen Meſszylinder. Nachdem ihr Volumen hier gemessen wird, werden sie in eine V-förmige Röhre getrieben, in der sich Kupfer- und Ammoniaklösung befinden. In dieser Röhre wird der Sauerstoff zur Oxydation des Kupfers verbraucht, während der Stickstoff zurückbleibt. Nach einer bestimmten Zeit, in welcher der gesammte Sauerstoff absorbiert wird, wird der Stickstoff in den Meſszylinder zurückgeführt und gemessen. Wenn im Wasser freie Kohlensäure vorhanden ist, fügt Müller vor dem Kochen einige Tropfen $\frac{n}{22}$ Natronlauge hinzu, doppelt soviel als notwendig ist, um das Wasser mit Phenolphthalein rot zu färben. Auſserdem gibt er den Rat, Wasser, das voraussichtlich reich an leicht oxydierbaren organischen Bestandteilen ist, mit Kaliumpermanganatlösung rötlich zu färben, um den gelösten Sauerstoff während des Kochens vor dem Verbrauch durch Oxydation zu schützen.

Als ich mit dem Tenaxapparate das Münchner Leitungswasser zu untersuchen begann, bemerkte ich bald, daſs das Quantum der aus ein und demselben Wasser ausgekochten Gase ziemlich stark schwankt und um so gröſser wird, je länger das Kochen dauert. Diese Erscheinung erklärt sich dadurch, daſs beim Kochen des Wassers allmählich die darin enthaltenen doppeltkohlensauren Salze unter Freiwerden von Kohlensäure zerlegt werden, z. B. $Ca(HCO_3)_2 = CaCO_3 + H_2O + C_2O$. Es tritt daher im Tenaxapparate nebst Sauerstoff und Stickstoff nicht allein die freie Kohlensäure, sondern auch ein mehr oder

weniger grofser Teil der halbgebundenen aus. Wenn man darauf die Gase in die Absorptionsröhre übertreibt, wird nicht nur der Sauerstoff gebunden, sondern auch die Kohlensäure. Man findet daher den Sauerstoffgehalt des Wassers viel zu hoch, wenn das Wasser eine nennenswerte temporäre Härte besitzt.

I. Versuch. Das Mangfallwasser aus der Münchner Wasserleitung wird zur vollen Sättigung mit Luft 15 Minuten lang geschüttelt, dann auf $^1/_2$ Stunde ruhig hingestellt, damit die nicht ausgelösten Luftperlen entweichen. Die Wassertemperatur 17°, Barometerstand 715 mm. 100 ccm Wasser werden 10 Minuten im Tenaxapparat gekocht. Die Menge der Gase beträgt 3,25 ccm. Bei weiterem Kochen dauert die Gasentwicklung fort, so dafs nach 15 Minuten langem Kochen 3,85 ccm ausgeschieden sind. Das weitere Kochen wurde aufgegeben, da die Mefsröhre im Apparat nur 4 ccm aufnimmt. Nach der Absorbtion betrug die Gasmenge 1,88 ccm; folglich beträgt die Menge der absorpierten Gase 1,87 ccm. Bei Umrechnen auf 760 mm Druck und 0° Temperatur erhalten wir 15,09 ccm Sauerstoff in 1 l Wasser. Nach Bunsen enthält das mit Luft gesättigte Wasser bei 17° C in 1 l 6,2—6,86 ccm Sauerstoff.

II. Versuch. Dasselbe Wasser, mit Luft geschüttelt, hat die Temperatur 15° C. Barometerstand 724,5 mm. Vor dem Kochen des Wassers wurden 4 Tropfen $\frac{n}{22}$ Natronlauge hinzugefügt (zweimal so viel als nötig zum Färben des Wassers in Anwesenheit von Phenolphthalein). Das Kochen mufste nach 15 Minuten unterbrochen werden, weil die Mefsröhre kein Gas mehr aufnehmen konnte. Im ganzen bekam ich 3,82 ccm Gas, nach Absorption 1,72 ccm. Also Sauerstoffmenge — 2,12 ccm. Bei 760 mm Druck und 0° Temperatur erhalten wir für 1 l 18,677 ccm. Bei 15° C enthält mit Luft gesättigtes Wasser nach Bunsen 6,3 ccm, nach Winkler 7,1 ccm im Liter.

III. Versuch. Dasselbe Wasser ohne Schütteln mit Luft. Temperatur 14,5° C. Barometerstand 720 mm. Beim Kochen wurden 5 Tropfen $\frac{n}{10}$ Permanganatlösung hinzugefügt. Nach 20 Minuten Kochen werden 3,63 ccm Gas erhalten. Nach Absorption — 1,82 ccm, d. h. absorbiert 1,81 ccm. Bei 760 mm Druck und 0° Temperatur nach Umrechnen auf 1 l haben wir 15,62 ccm. Unter denselben Bedingungen enthält 1 l nach Bunsen 6,63 ccm, nach Winkler 7,19 ccm.

Es ist klar, dafs man den Fehler, der aus der Zerlegung der Bikarbonate entspringt, dadurch beseitigen kann, dafs man dem Wasser vor dem Kochen so viel Lauge zusetzt, dafs nicht nur die freie Kohlensäure gebunden, sondern auch das doppeltkohlensaure Salz vollständig in Monokarbonat umgewandelt wird.

Um das genau machen zu können, müfste der Sauerstoffbestimmung eine quantitative Bestimmung dieser Salze vorausgehen. Da dies undurchführbar ist, stellte ich einige Versuche an, um zu erfahren, wie ein kleiner Laugenüberschufs im Wasser auf das Untersuchungsresultat wirkt. Ich habe ausgerechnet, dafs zur völligen Zerlegung der doppeltkohlensauren Salze von Kalk und Magnesia im Münchner Mangfallwasser (110 mg CaO und 32 mg MgO in 1 l) rund 0,3 ccm Normalnatronlauge erforderlich ist.

IV. Versuch. Für diesen Versuch benutzte ich dasselbe Wasser, welches dem I. Versuch diente. Zu 100 ccm des Mangfallwassers wird 0,3 ccm $\frac{n}{1}$ Natronlaugelösung zugesetzt und 5 Tropfen $\frac{n}{10}$ Kaliumpermanganatlösung. Die Sauerstoffmenge wird bestimmt gleich 6,35 ccm im Liter (ohne Alkali 15,09 ccm, siehe Versuch I).

V. Versuch. Zum Wasser des III. Versuches wird 0,3 ccm $\frac{n}{1}$ Natronlauge zugesetzt und 5 Tropfen $\frac{n}{10}$ Kaliumpermanganatlösung. Bestimmt wird 6,85 ccm (statt 15,62 ccm ohne Alkali, siehe Versuch III) Sauerstoff in 1 l. Genau ebensoviel (6,85 ccm) fand ich bei einer Bestimmung nach Winkler.

VI. Versuch. Das Mangfallwasser aus Versuch II. Zusatz 0,5 ccm $\frac{n}{1}$ Natronlaugelösung und 10 Tropfen $\frac{n}{10}$ Permanganatlösung. Sauerstoff = 6,35 ccm (statt 18,677 ccm).

Wie aus diesen Angaben hervorgeht, erhält man bei dieser Modifikation des Verfahrens aus dem sehr reinen Mangfall-Leitungswasser in der Tat annähernd genau die erwartete Sauerstoffmenge. Anders verhielt es sich, wie zu erwarten war, mit dem Isarwasser. In der folgenden Tabelle Nr. 1 (S. 332) ist eine Reihe von Parallelbestimmungen des Sauerstoffgehaltes nach Müller und Winkler angeführt. Aus dieser Tabelle sehen wir, dafs nach dem Müllerschen Verfahren erheblich kleinere Mengen Sauerstoffs gefunden wurden.

Die Erklärung dieses Unterschiedes liegt darin, dafs beim Kochen der alkalischen Flüssigkeit ein erheblicher Teil des Sauerstoffs zur Oxydierung der im Wasser vorhandenen organischen Stoffe verbraucht wird. Die geringe Menge Kaliumpermanganat,

die dem Wasser nach der Vorschrift Müllers zugesetzt wird, schützt dagegen nicht ausreichend. Sowohl die zu grofse als die zu kleine Laugenzufuhr macht somit die Resultate ungenau. Ich komme daher zu dem Schlusse, dafs auch das »Tenax«-Verfahren nicht geeignet ist, das Winklersche zu verdrängen.

Tabelle I.

Wasserprobe	Sauerstoffgehalt in 1 l: nach der Winklerschen Methode: Sofort Sauerstoff ccm	Später: nach wieviel Stdn.	Später: Sauerstoff ccm	nach der Müllerschen Methode: Sofort Sauerstoff ccm	Später: nach wieviel Stdn.	Später: Sauerstoff ccm
1. Isarwasser b. Thalkirchen	7,115	48	6,815	5,38	48	5,16
2. Isarwasser b. Thalkirchen	6,245	65	5,545	5,06	65	4,89
3. Isarwasser b. Englischen Garten .	6,36	67	2,53	5,46	67	3,12
4. Isarwasser b. Thalkirchen	6,11	67	5,60	5,07	67	4,98
5. Isarwasser b. Englischen Garten .	6,15	67	4,65	5,05	67	3,96
6. Isarwasser b. Freising	5,56	66	1,76	4,90	66	2,57
7. Isarwasser b. Freising	6,36	49	4,28	5,655	49	3,915
8. Leitungswasser m. den Abwässern 1 : 20 gemischt .	6,88	48	2,99	6,19	48	3,97

Ich erlaube mir nun, einige Zahlen über den Sauerstoffgehalt des Isarwassers beizufügen. Um die Beurteilung der unten folgenden Beobachtungen zu ermöglichen, habe ich nur noch folgendes anzugeben:

Ich benutzte die Winklersche Methode mit den Kautelen, die Chlopin(6) empfiehlt. Das Flufswasser entnahm ich in 1 m Tiefe und füllte es gleich am Ufer ab in 4 Glasgefäfse mit angeschliffenem Stöpsel; jede Flasche war 250—300 ccm grofs. In zwei von ihnen wurden sofort die Reagentien hinzugefügt, die beiden anderen, hermetisch verschlossen, so schnell wie möglich ins Laboratorium geschafft. Dort blieben sie 48—67 Stunden im Thermostaten bei 22—23° C. Um die Luft völlig abzuschliefsen, wurde der Hals dieser beiden Flaschen mit Paraffinöl gefüllt. Bei einiger Übung kann man leicht berechnen, wieviel Öl einzugiefsen ist, damit es durch die Zunahme des Wasservolums im Thermostaten nicht ganz herausgedrängt wird.

Ich nahm das Wasser an 3 Punkten der Isar: bei Thalkirchen, vor Eintritt des Flusses in die Stadt, dann flufsabwärts beim Englischen Garten, wo der Flufs aus der Stadt heraustritt und endlich bei Freising.

Bei Thalkirchen ist der Flufs noch nicht durch die städtischen Abwässer verunreinigt; beim Englischen Garten ist er durch die Abwässer des am rechten Ufer liegenden Stadtteiles verunreinigt. Der Hauptkanal der Münchner Kanalisation mündet in die Isar 6 km unterhalb des Englischen Gartens. Von dort fliefst das Wasser ca. 26 km weiter bis Freising, wo ich die 3. Probe entnahm.

Aufserdem stellte ich noch einige Versuche mit reinem Leitungswasser an und mit solchem, welchem ich $^1/_{20}$ vom Münchner Kanal-Abwasser zugesetzt hatte. Die Bestimmung des gelösten Sauerstoffs in dem an einem Tage an verschiedenen Punkten der Isar entnommenen Wasser wurde von mir zweimal ausgeführt. Da ich die Stromgeschwindigkeit und den ungefähren Abstand zwischen den Punkten, wo das Wasser entnommen wurde, kannte, so rechnete ich aus, in welchem Zeitabstand das Wasser zu entnehmen war, um an verschiedenen Punkten des Flusses dasselbe Wasser zu erhalten. Diese Rechnung ist selbstverständlich nur approximativ.

Tabelle II.

Wasserprobe	Datum	Temperatur des Wassers	Barometerstand	Kubikzentimeter Sauerstoff für 1 l		Differenz	Sauerstoff in 1 l		Sauerstoffzehrung		
		°	mm	Sofort	berechn. für volle Sättigung b. dem angegeben. Drucke u. d. angegeben. Temperatur		nach Stdn.	ccm	Gesamt ccm	pro 1 Std. ccm	
1. Isarwasser b. Thalkirchen	1906 28. V.	12	725	7,25	7,28	0,03	48	6,88	0,37	0,0077	
2. Isarwasser b. Freising	30. V.	14	720	6,465	6,89	0,425	48	5,27	1,19	0,025	
3. Isarwasser b. Thalkirchen	9. VI.	12,5	720	7,115	7,29	0,075	48	6,815	0,3	0,0062	
4. Isarwasser b. Thalkirchen	22. VI.	14	722	6,245	6,917	0,652	65	5,545	0,7	0,0107	Hoher Wasserstand. Dasselbe ist schmutzig.
5. Isarwasser b. Englischen Garten . .	22. VI.	13	722	6,36	7,09	0,73	67	2,53	3,83	0,0571	do. Wegen d. stark. Regens sind die Notausflüsse in Tätigkeit.
6. Isarwasser b. Thalkirchen	29. VI.	19	719	6,11	6,26	0,15	67	5,60	0,51	0,0076	
7. Isarwasser b. Englischen Garten . .	29. VI.	19	719	6,15	6,26	0,11	67	4,65	1,50	0,0224	
8. Isarwasser b. Freising	29. VI.	19	719	5,56	6,26	0,70	66	1,76	3,80	0,0575	
9. Isarwasser b. Freising	23.VII	16	720	6,36	6,61	0,25	49	4,28	2,08	0,0424	
10. Leitungswasser mit d. Abwässern 1 : 20 gemischt	12. VI.	12	717	6,88	7,21	0,33	48	2,99	3,89	0,081	
11. Leitungswasser . .	31.VII.	14,5	720	6,85	6,82	0,03	53	6,67	0,18	0,0034	

Die Ergebnisse meiner leider sehr spärlichen Versuche sind folgende:

1. Das Wasser der Isar ist vor Eintritt in München etwas reicher an Sauerstoff als unterhalb der Stadt.
2. Das Sauerstoffdefizit in der Isar, die sehr starke Strömung hat, ist im Vergleiche mit den bei anderen Flüssen erhobenen Befunden klein.
3. Die Sauerstoffzehrung im Isarwasser bei Freising ist viel gröfser als bei Thalkirchen, wie es nach dem höheren Keimgehalte zu erwarten war.
4. Die Sauerstoffzehrung im Wasser erweist sich als sehr viel empfindlicherer Mafsstab zum Bemessen des Verunreinigungsgrades des Flusses durch organische Stoffe, als die Bestimmung des augenblicklichen Sauerstoffgehaltes.

1) S. die Arbeiten von Spitta[2]), Ohlmüller[7]), Preu[8]), Kifskalt[9]), Bresina.[10])

Literaturverzeichnis.

1. Karl Knauthe, Bioch. Zentralbl., Bd. 18, Nr. 22.
2. Oskar Spitta, Arch. f. Hygiene, Bd. 38, S. 160 und 235.
3. Ramsay und Ida Hornfray, Separatabdruck, auch Journ. Chem. Industry, 1901, 20, 1071—1075.
4. Rideal, Verhandlungen nach dem Vortrag von Ramsay.
5. Friedrich C. G. Müller, Separatabdruck aus Forschungsbericht aus der biolog. Station zu Plön, Bd. 10, S. 1903.
6. Chlopin, Arch. f. Hygiene, Bd. 27, S. 18.
   » Arch. f. Hygiene, Bd. 32, S. 294.
7. Ohlmüller, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, 1903, Bd. 20, S. 258.
8. Preu, »Das Abwasser von Erlangen und die Rednitz an der Einmündung des Hauptsiels. Inaug.-Diss. Erlangen, 1905.
9. Kifskalt, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 53.
10. Bresina, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 53, S. 369.

Zur Frage der Verbreitung des Abdominaltyphus durch Trinkwasser.

Von

Privatdozent Dr. **S. W. Korschun.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität München. Vorstand: Prof. M. Gruber.)

Die Frage über das Schicksal der in die natürlichen Gewässer gelangenden pathogenen Mikroorganismen ist von hervorragender praktischer Bedeutung. Es ist dabei zu entscheiden, ob die pathogenen Mikroorganismen so lange im Wasser ihre Lebensfähigkeit und Virulenz behalten, dafs das Wasser als Überträger der Infektionskrankheiten angesehen werden kann. Von der Entscheidung dieser Frage sind viele sanitäre Mafsregeln abhängig, die gegen die epidemische Verbreitung einiger Infektionskrankheiten vorgenommen werden. Gewifs tragen die epidemiologischen Tatsachen bedeutend zur Aufklärung dieser wichtigen Frage bei, aber nur auf experimentellem Wege ist eine vollkommen genaue und wissenschaftliche Lösung möglich. Leider wird jedoch unsere Arbeit auf diesem Gebiete durch die Unvollkommenheit der bakteriologischen Methodik bedeutend erschwert.

Bekanntlich vertrat Pettenkofer die Ansicht, dafs das Wasser an der Verbreitung vom Typhus und Cholera gar nicht beteiligt sei. Die Pettenkoffersche Lehre findet jetzt noch einen überzeugten Anhänger in Prof. Emmerich. In seiner

im Jahre 1904 erschienenen Abhandlung sagt Emmerich folgendes:

»Man braucht kein Prophet zu sein, um sagen zu können, dafs in ähnlicher Weise wie bei der Malaria in nicht zu ferner Zeit auch für Typhus und Cholera der bakteriologische Beweis erbracht werden wird, dafs ihre Entstehung und Verbreitung mit dem Wasser nichts zu schaffen hat«. (§ 80). Weiter behauptet Emmerich, dafs er jetzt schon imstande sei zu beweisen, dafs das Entstehen der Typhus- und Choleraepidemien durch das Wasser der Brunnen und Flüsse unmöglich sei. Seinen Artikel schliefst Emmerich mit dem kategorischen Ausruf: »Nieder mit der Trinkwassertheorie!« (Über die Beurteilung des Wassers vom bakteriologischen Standpunkte. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genufsmittel usw., Bd. VIII, S. 77).

Ist es wirklich Emmerich endlich gelungen, den jahrelang andauernden Streit über die Rolle des Wassers bei der Verbreitung von Typhus und Cholera zu entscheiden? Sind die neuen, von ihm mitgeteilten Tatsachen in der Tat dermafsen unbestreitbar und beweisend, dafs wir berechtigt sind, mit ihm ein für allemal anzuerkennen, dafs die Verbreitung des Typhus und der Cholera durch Wasser unmöglich sei?

Im Laufe der letzten 20 Jahre, sagt Emmerich, sind im Münchener hygienischen Institute vielfach Wasseruntersuchungen ausgeführt worden in Fällen, wo das Wasser in Hinsicht auf Typhusverbreitung verdächtig war. Bei keiner dieser Untersuchungen konnten Typhusbazillen nachgewiesen werden. Die in der Literatur angegebenen Fälle, bei denen die Autoren Typhusbazillen gefunden haben, sind nach Emmerichs Anschauung als zweifelhaft anzusehen, wegen der Schwierigkeit der Identifizierung der aus dem Wasser gezüchteten Mikroorganismen mit den echten Typhusbazillen.

Wir wollen hier gleich unsere Meinung einschalten, dafs das Fehlschlagen des Nachweises von Typhusbazillen im Wasser wenig beweist, da unsere Methodik leider noch äufserst unvollkommen ist, wenn es sich um wenige Typhusbazillen in keim-

reichem Wasser handelt. Das Ungenügende der Identifizierung wird man Emmerich für eine Untersuchung aus früherer Zeit unbedingt zugeben müssen. Indessen sind in neuerer Zeit einige Fälle bekannt geworden, in denen der Nachweis der Typhusbazillen im Wasser mit vollster Sicherheit geführt worden ist. Diesen Fällen reiht sich eine Beobachtung an, die Herr Oberarzt Dr. Waldmann im vergangenen Sommer im hiesigen Institut gemacht hat. In einer am 28. April 1906 entnommenen Wasserprobe aus dem Brunnen eines Hauses im Orte M. bei Plattling in Niederbayern, in dem ein Typhuskranker lag, konnten Typhusbazillen mit absoluter Sicherheit nachgewiesen werden. Es stellte sich hinterdrein heraus, dafs an dem Brunnen die Wäsche des Typhuskranken gewaschen worden war. In einer am 10. Mai entnommenen 2. Probe konnten Typhusbazillen nicht mehr aufgefunden werden. Weitere Erkrankungen am Typhus kamen nicht vor. Viel wichtiger als der soeben besprochene ist der folgende Einwand Emmerichs. Er sagt: »Es ist auch aus folgenden Gründen höchst unwahrscheinlich, dafs Typhus- und Cholerabazillen in einem Brunnen länger als 48 Stunden nachweisbar sind, auch wenn ein ganzer Typhusstuhl in einen Brunnen gelangt, was im zivilisierten Deutschland doch kaum denkbar ist. Bringt man nämlich gröfsere Mengen von Typhusbazillen in Flufs-, Leitungs- oder Brunnenwasser, so werden sie rasch in grofser Zahl vernichtet«. (§ 81 ibidem.)

Als Beweis gibt Emmerich folgende, gemeinsam mit Gemünd ausgeführte Versuche an:

1 ccm Wasser enthält:

sofort nach der Aussaat	21 600 000	Typhusbazillen,
» 44 Stunden	7 200 000	»
» 66 »	128 570	»
» 105 »	0	»

1 ccm Münchener Leitungswasser enthält:

sofort nach der Aussaat	10 543 000	Typhusbazillen,
» 24 Stunden	1 800 000	»
» 48 »	0	»

1 ccm Wasser aus dem Brunnen im Hofe des hygienischen Instituts in München enthält:

sofort nach der Aussaat	24300000	Typhusbazillen,
» 24 Stunden	2885714	»

Nach Ausführung entsprechender Berechnungen meint Emmerich: »Man könnte also, man höre und staune! — Tausende Typhusstühle täglich in den Brunnen des hygienischen Institutes werfen, — die darin enthaltenen Typhusbazillen wären bis zum nächsten Tag daraus verschwunden«. (§ 85 ibidem.)

Wodurch wird denn eine so scharf ausgesprochene, bakterientötende Wirkung der natürlichen, unsterilisierten Wasserarten bedingt? Es ist unmöglich, diese Wirkung dem schädlichen Einflusse des Wassers als solchem, d. h. seiner ungünstigen, chemischen Zusammensetzung für die Bakterien, oder dem Mangel an Nährsubstanzen zuzuschreiben. In der Tat leben die pathogenen Bakterien in demselben Wasser nach erfolgter Sterilisation sehr lange und ihre Zahl vermindert sich bei weitem nicht so schnell wie in nicht sterilisiertem Wasser. Das schnelle Verschwinden der pathogenen Bakterien ist nach Emmerichs Meinung nicht als Folge der Konkurrenz der Wasserbakterien anzusehen; er begründet dies durch folgenden Versuch: Läfst man ein in bakteriologischer Hinsicht reines Wasser, das nur 2—4 Keime in 1 ccm enthält, so lange stehen, bis alle Bakterien verschwunden sind, so wirkt es doch noch bakterientötend. Diese Tötung besorgen nach Emmerich die Flagellaten im Wasser. Bringt man in ein solches Wasser Typhusbazillen, so findet man schon nach kurzer Zeit lebhaft sich bewegende Flagellaten, welche die Typhusbazillen gierig auffressen.

Emmerich und Gemünd zeigten, dafs die aus einem mit Typhusbazillen reichlich verimpften Wasser entnommenen Flagellaten mit Typhusbazillen angefüllt waren, in ihrem Innern 5 bis 20 Stück enthielten. Die in den Leibern der Flagellaten eingeschlossenen Bakterien wiesen deutlich ausgesprochene Zerfallserscheinungen auf, als ob sie dort zerschmelzen würden. Emmerich vergleicht die Rolle der Flagellaten im Wasser mit der

Rolle der Leukozyten im Blute. Die einen wie die anderen scheinen von der Natur als Beschützer ihres Gebietes gegen das Eindringen fremdartiger Elemente bestimmt zu sein.

Die faktische Seite der Beobachtungen von Emmerich und Gemünd ist durch O. Huntemüller (Arch. f. Hyg., Bd. 54, S. 89) und durch Fehrs (Hyg. Rundschau XVI, Nr. 3, S. 113) bestätigt worden. Auch sie fanden, dafs die Flagellaten einen grossen Anteil an der Vernichtung der pathogenen Mikroorganismen im Wasser haben. Huntemüller behauptet, dafs die Typhusbazillen nach 2 bis 3 Tagen aus dem Wasser so weit verschwinden, dafs ihr Nachweis mit Hilfe der üblichen Gelatineplattenmethode nicht mehr gelingt.

Mit Hilfe des Drigalski-Conradischen Nährbodens konnte Fehrs in manchen Wassersorten Typhusbazillen noch am 20. Tage finden. In anderen Fällen gelang es ihm nicht, sie nach so langer Zeit nachzuweisen, sie fanden sich nur am 4., 5., 6., 7. und 8. Tage nach der Aussaat. Fehrs nimmt an, dafs die Resultate der Versuche durch die verschiedene, chemische und bakteriologische Zusammensetzung der Wasserarten, sowie durch die anfängliche Menge der Flagellaten beeinflufst werden. Unter natürlichen Verhältnissen müssen bei der Vernichtung der pathogenen Mikrobien neben den Flagellaten auch noch viele andere Faktoren mitwirken. Fehrs schliefst aus seinen Versuchen, dafs Emmerich zu weit gehe, wenn er annimmt, dafs er die Unmöglichkeit der Verbreitungen der Infektion durch das Wasser bewiesen habe. Fehrs bezweifelt weiter die Bedeutung der Angaben Emmerichs über die Zahl der Typhusbazillen im Wasser zu verschiedenen Zeiten nach ihrer Verimpfung in das Wasser. Er hat sich durch eine Reihe mühsamer Versuche überzeugt, wie schwer es ist, die Zahl der pathogenen Keime in einem, zahlreiche, sich schnell vermehrende Wasserbakterien enthaltenden Wasser zu bestimmen.

Somit haben zwar sowohl Huntemüller als Fehrs Emmerichs Angaben über das Vorhandensein von Flagellaten in den natürlichen Gewässern, sowie über die wichtige Rolle dieser Protozoen bei der Vernichtung der pathogenen Keime im Wasser be-

stätigt. Beide Autoren verhalten sich aber verschieden zu dem Hauptsatze Emmerichs, dafs das Wasser keine vermittelnde Rolle bei der Verbreitung der Epidemien spiele. Während Huntemüller, der unter Emmerichs Leitung arbeitete, mit dem letzteren über die Unmöglichkeit der Verbreitung der Infektion durch das Wasser übereinstimmt, betrachtet Fehrs diese Frage als experimentell noch lange nicht im Sinne Emmerichs entschieden. Gewisse epidemiologische Tatsachen stehen nach der allgemeinen Ansicht im Widerspruch mit der Behauptung Emmerichs. Die Laboratoriumsversuche über die Lebensdauer der pathogenen Bakterien im Wasser haben die widersprechendsten Resultate gegeben.

Es gibt ganze Reihen älterer und neuerer Arbeiten, die Emmerichs Angaben bestätigen. Zu nennen sind die Arbeiten von Karlinski, Emmerich und Pinto, Jordan, Russel und Zet. Diese Autoren behaupten, dafs die Typhusbazillen in natürlichen Gewässern in 1½—3—4—5 Tagen, Choleravibrionen noch früher zugrunde gehen. Im Gegensatz dazu fanden aber A. Heider und von Kerner im Institute Grubers in Wien Choleravibrionen in unsterilisiertem Leitungswasser noch nach 5—7 Tagen und in unsterilisiertem Donauwasser noch nach 3 Tagen lebend und virulent. Nach Wernicke behalten die Choleravibrionen im Schlamm der Aquarien ihre Lebensfähigkeit bis zu 4 Monaten und nach Hofmann sollen die Typhusbazillen im Wasser der Aquarien bis 4 Wochen und im Schlamme derselben bis 8 Wochen lebend bleiben. Die Verschiedenheit der Resultate der Autoren läfst sich in bedeutendem Mafse durch die Mannigfaltigkeit der zum Nachweis der pathogenen Mikroorganismen im Wasser angewandten Methodik erklären. Je vollkommener die Methode, nach desto längerem Verweilen gelang es, die Typhusbazillen und Choleravibrionen im Wasser nachzuweisen. Selbst Emmerich stellt nicht in Abrede, dafs ein längeres Erhalten der pathogenen Keime im Wasser möglich wäre, falls dieselben durch Einschlufs in feste Partikelchen vor den Flagellaten geschützt sind. Jedoch sammeln sich nach seinen Beobachtungen um solche Partikelchen herum die Flagel-

laten, die bereit sind, jeden freiwerdenden Mikroben zu verschlingen. Aufserdem behauptet Emmerich auf Grund anderer Beobachtungen, dafs ein oder einige Typhusbazillen, in homöopathischen Verdünnung mit Wasser genossen, keine Infektion verursachen, und dafs so sicherlich keine Epidemien entstehen können (a. a. O. S. 82). In Anbetracht der Schlüsse, welche Professor Emmerich aus seinen interessanten Beobachtungen über die Tätigkeit der Flagellaten zieht, unternahm auch ich eine Reihe von Versuchen über diesen Gegenstand. Ich wünschte vor allem mir eine Vorstellung über die Zahl der Flagellaten in natürlichen Wässern zu verschaffen und darüber Klarheit zu bekommen, wie lange sich Flagellaten und Typhusbazillen nebeneinander halten können. Leider ist es wegen Mangel an Zeit nicht gelungen, meine Beobachtungen zu Ende zu führen und aufzuklären, nach wieviel Tagen nach der Aussaat die Typhusbazillen bei Anwendung der besten Methodik nicht mehr zu finden sind. Auch haben wir nicht genügend die wichtige Frage bearbeitet, wie lange die Typhusbazillen am Leben bleiben, falls sie, wie es bei natürlichen Verhältnissen der Fall ist, in ganz unbedeutender Menge ins Wasser gelangen. Wie wir sehen werden, sprechen die wenigen Versuche, die wir in dieser Richtung ausgeführt haben, dafür, dafs beim Einbringen geringer Mengen von Typhusbazillen ins Wasser dieselben länger im Wasser nachgewiesen werden können als beim Verimpfen gröfserer Mengen. In dieser Hinsicht stimmen unsere Versuche mit den Angaben Huntemüllers überein, welcher behauptet, dafs beim Einbringen geringer Mengen von Typhusbazillen ins Wasser die Flagellaten sich nicht so schnell vermehren und sich daher die Typhusbazillen länger im Wasser erhalten können. Huntemüller verimpfte gewöhnlich auf 100 ccm Wasser 1—3 Platinösen einer 24stündigen Agarkultur von Typhusbazillen. Unter diesen Bedingungen verschwanden die Typhusbazillen nach 2—3 Tagen. Als er aber eine annähernd 3—4 mal geringere Menge der Typhusbazillen (aber immerhin noch sehr viel) verimpfte, fand er sie in einem Versuche noch am 10. Tage, in zwei anderen am 6. Tage. Es dünkt uns, dafs Emmerichs Versuche den Mangel

aufweisen, dafs er künstlich günstige Bedingungen für die Vermehrung der Flagellaten herstellte, indem er ihnen reichliches Nährmaterial in Form von grofsen Mengen vou Typhuskultur gab und sie in möglichst günstige Temperaturverhältnisse (Zimmertemperatur 20—21° C) brachte. Selbstverständlich vermehren sich dabei die Flagellaten in solchen Mengen, wie das unter gewöhnlichen, normalen Bedingungen nicht verkommt. Es ist daher sehr gewagt, auf Grund der Resultate, die unter solchen künstlichen Bedingungen erhalten worden sind, darüber Schlüsse zu ziehen, was unter natürlichen Verhältnissen irgendwo in einem Brunnen oder einem Flusse geschieht.

Um einen Begriff über die Menge der Flagellaten im Wasser zu erhalten, verfuhren wir folgendermafsen:

Mit dem zu untersuchenden Wasser wurde ein steriles Gefäfs gefüllt und zwecks gleichmäfsiger Verteilung der Bakterien und Flagellaten sorgfältig geschüttelt. Alsdann wurde das Wasser zu gleichen Mengen auf eine Reihe von sterilen Reagensgläsern, die mit Watte verschlossen waren, verteilt. In diese Reagensgläser wurde eine Aufschwemmung von Typhusbazillen verimpft. Nachdem die Reagensgläser sorgfältig durchschüttelt waren, wurden sie an einem dunklen Orte bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Das Aufschütteln der Reagensgläser wurde jeden Tag wiederholt. Täglich wurden jedem Reagensglase Tropfen zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Die Besichtigung der Tropfen wurde mit dem Objektiv Zeifs C und Okular 4 und genauer mit dem Objektiv DD und Okular 4 ausgeführt.

Versuch I am 23. VI. 1906. Es gelang mir bei der sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchung nicht, in dem der Wasserleitung entnommenen Wasser unmittelbar Flagellaten festzustellen. Das Wasser wurde alsdann zu je 10 ccm in 76 Reagensgläser verteilt. In jedes Reagensglas wurde je 0,2 ccm einer Typhusagarkultur, die mit 10 ccm desselben Wassers abgeschwemmt worden war, zugesetzt. Am 2. Tage schon konnte man in einzelnen Reagensgläsern Flagellaten feststellen. Die Zahl der Gläser mit Flagellaten nahm mit jedem Tage zu, so dafs am 7. Tage Flagellaten in 45 Reagensgläsern vorgefunden wurden. Ihre Zahl war in den einzelnen Reagensgläsern ganz verschieden. In 28 Reagensgläsern waren sie so zahlreich, dafs in jedem Tropfen mehrere Dutzende gezählt werden konnten, in den übrigen 17 waren sie in viel geringerer Anzahl vorhanden, so dafs nur

einige Exemplare in einem Tropfen oder nur ein einziges in 4—6 Tropfen aufgefunden werden konnten. Zugleich mit den Flagellaten wurden in zwei Reagensgläsern Infusorien nachgewiesen. Nach weiteren 3 Tagen waren Flagellaten noch in 8 anderen Reagensgläsern nachweisbar, so dafs am 10. Tage nach Beginn des Versuches in 53 von 76 Reagensgläsern sich Flagellaten befanden, in 5 darunter gleichzeitig auch Infusorien. In 760 ccm Wasser waren somit ursprünglich 53 Stück Flagellaten vorhanden oder in 1 l rund 70 Stück; wenn wir annehmen, dafs in jedem Röhrchen, in dem Flagellatenwachstum eingetreten ist, ursprünglich nur 1 Exemplar davongekommen ist. Dies dürfte allerdings nicht ganz zutreffend sein. Auch ich konnte gleich Emmerich, zwei Arten von Flagellaten — ›Bodo ovatus‹ und ›Bodo saltans‹ — genau identifizieren. Aufserdem sah ich in einzelnen Reagensgläsern eigenartige, stäbchenähnliche, lebhaft bewegliche Formen, die ihrer Gröfse nach kleiner als Bodo ovatus und saltans waren. Es gelang mir nicht, festzustellen, ob es sich um eine besondere Art von Protozoen oder um ein Entwicklungsstadium der Flagellaten handelte.

Die Reagensgläser, in denen sich gröfsere Mengen Flagellaten und Infusorien befanden, waren leicht schon mit blofsem Auge erkennbar: das Wasser war in denselben vollständig klar, während die Reagensgläser, welche keine Protozoen enthielten, trübes Wasser aufwiesen; am Boden derselben war ein Sediment der abgesetzten Bakterien vorhanden.

Am 15. Tage wurden 5 Reagensgläser untersucht: 2 ohne Flagellaten und 3 mit besonders reichlichem Gehalt an Flagellaten. Die Zahl der Bakterien in diesen Reagensgläsern war folgende:

Nr. des Reagensglases	Sind Flagellaten vorhanden?	Zahl der Kolonien aus 1 ccm
9	nicht vorhanden	57 344 000
14	nicht vorhanden	35 840 000
16	vorhanden	1 340 000
17	vorhanden	1 216 000
21	vorhanden	840 000

Diese 5 Reagensgläser sowie auch noch 2 andere (Nr. 1 und 4), welche viele Flagellaten enthielten, wurden auf ihren Gehalt an Typhusbazillen untersucht. Für jedes Reagensglas wurden 3 grofse Petrischalen mit Conradi-Drigalskischem Nährboden verwendet. Auf die erste Schale wurden 0,2 ccm des Wassers aufgegossen und mittels eines Glasspatels auf die Oberfläche des Nährbodens gleichmäfsig verteilt, worauf in bekannter Weise mit demselben Spatel nacheinander die Oberfläche des Nährbodens in den beiden andern Schalen bestrichen wurde. Nach 24 Stunden entwickelten sich in sämtlichen 7 Wasserproben auf der zweiten und dritten Schale zahlreiche charakteristische Typhuskolonien. Die erste Schale war mit einem dicken

Bakterienrasen bedeckt. Die Zahl der typhusähnlichen Kolonien auf der zweiten und dritten Schale war so grofs, dafs ihre Zählung unmöglich war. Einzelne von diesen Kolonien wurden auf Agar zur weiteren Untersuchung überimpft. Die bakteriologische Diagnose geschah durch die Feststellung der Wachstumseigenschaften auf verschiedenen Nährböden und mittels Agglutination durch spezifisches Serum. Es stellte sich heraus, dafs die auf diese Weise aus dem Wasser gezüchteten Bakterien die typischen Eigenschaften der Typhusbazillen zeigten und durch spezifisches Serum in denselben Verdünnungen wie die ursprüngliche Kultur (1 : 12 800) agglutiniert wurden. Es unterlag also keinem Zweifel, dafs die Typhusbazillen ihre Lebensfähigkeit und biologischen Eigenschaften noch am 15. Tage nach ihrer Einführung in das Wasser der Münchener Wasserleitung vollständig beibehalten hatten bei Anwesenheit wie bei Abwesenheit von Flagellaten.

Versuch II am 10. VII. 1906. In 50 Reagensgläser kamen je 10 ccm Leitungswasser und je 1/10 Öse Typhuskultur. Flagellaten wurden schliefslich in allen aufser einem Reagensglase vorgefunden. In dem einzigen, wo sie nicht vorhanden waren, konnten weder Flagellaten noch andere Protozoen, trotz sorgfältiger Untersuchung innerhalb von 7 Tagen nachgewiesen werden. In 2 Reagensgläsern wurden aufserdem Infusorien festgestellt. Im 2. Versuche wurden also Flagellaten im Leitungswasser in viel gröfserer Anzahl vorgefunden als im 1. Ich mufs hier bemerken, dafs das Wetter im Mai und Juni in München kalt war, während im Juli sich warmes Wetter einstellte. Am 9. Tage wurde die Zahl der Keime im Reagensglase, das keine Flagellaten enthielt, bestimmt und gleich 43 000 000 in 1 ccm gefunden, während in einem der Reagensgläser mit zahlreichen Flagellaten im ganzen 300 000 in 1 ccm sich vorfanden.

Versuch III am 20. VII. 1906. In 38 Reagensgläser kamen je 1 ccm Leitungswasser + 2 ccm steriles Leitungswasser + 0,02 Öse Typhuskultur. Flagellaten wurden im Laufe von 10 Tagen in 5 Reagensgläsern gefunden (130 Stück in 1 l). Nach 6 Tagen wurden in einem Reagensglase, das Flagellaten enthielt, 50 350 000 Keime in 1 ccm Wasser festgestellt, während in einem Reagensglase ohne Flagellaten 13 300 000 Keime gezählt wurden. Nach 10 Tagen war die Zahl der Keime in denselben Reagensgläsern: ohne Flagellaten 30 464 000, mit Flagellaten 420 000 in 1 ccm. Typhusbazillen fanden sich am 6. Tage des Versuches in überaus reichlicher Menge in beiden Reagensgläsern vor. Später wurden Untersuchungen auf Typhusbazillen bei dieser Versuchsreihe nicht ausgeführt.

Versuch IV am 17. VII. 1906. In 29 Reagensgläser kamen je 0,5 ccm Wasser aus der Isar + 2,5 ccm steriles Leitungswasser + 0,02 Öse Typhuskultur. Flagellaten wurden nur in 2 Reagensgläsern nicht gefunden. Infusorien waren in 3 Reagensgläsern festgestellt.

Versuch V am 17. VII. 1906. Dasselbe Isarwasser wie in Versuch IV, zu je 0,1 ccm + 2,9 sterilen Leitungswassers + 0,02 Öse Typhuskultur auf 1 Reagensglas. Von 26 Reagensgläsern wurden Flagellaten nur in 8 gefunden

(3076 Stück in 1 l). Auch in diesem Versuche war die Zahl der Keime in den Reagensgläsern ohne Flagellaten viel gröfser als in den Reagensgläsern mit Flagellaten und zwar:

Reagensgläser	Zahl der Keime in 1 ccm Wasser am 8. Tage	am 13. Tage	Typhusbazillen
Ohne Flagellaten:			
1.	24 400 000	15 930 000	vorhanden
2.	32 000 000	31 000 000	vorhanden
Mit Flagellaten:			
1.	1 200 000	246 000	vorhanden
2.	16 500 000	640 000	vorhanden

Versuch VI am 10. VII. 1906. In 50 Reagensgläser kamen je 10 ccm Leitungswasser. Typhusbazillen wurden nicht zugesetzt. Bei täglicher Untersuchung im Laufe von 9 Tagen wurden Flagellaten in geringer Anzahl in 5 Reagensgläsern, Infusorien in 1 gefunden. Die Zahl der Bakterien betrug im frischen Wasser 40 in 1 ccm, am 9. Tage 710 000.

Versuch VII am 20. VI. 1906. 5 Kolben mit je 100 ccm Leitungswasser. In den 1. Kolben wurde eine Öse Typhusagarkultur, in den 2. 0,1 Öse, in den 3. 0,01, in den 4. 0,001 und in den 5. 0,0001 Öse derselben Kultur hinzugefügt. Flagellaten wurden nur in den ersten 3 Kolben gefunden. Nach 10 Tagen wurden Typhusbazillen in allen Kolben aufser dem 1. nachgewiesen. Das bedeutet also, dafs die Typhusbazillen zu allererst in dem Kolben verschwunden sind, in welchen sie in gröfster Menge hinzugefügt wurden.

Auf Grund unserer Versuche können folgende Schlüsse gezogen werden:

1. Flagellaten sind sowohl im Münchner Leitungswasser als auch im Wasser der Isar vorhanden. Aufser den Flagellaten befinden sich in beiden Wasserarten auch Infusorien.
2. Die Flagellaten spielen zweifellos eine nicht unbedeutende Rolle bei der Vernichtung der Bakterien und darunter auch der Typhusbazillen im Wasser, wie dies zuerst von Emmerich festgestellt wurde.

   Soweit können wir die Beobachtungen von Emmerich, Gemünd und Huntemüller bestätigen. Wir können jedoch, wie Fehrs, mit ihnen darin nicht übereinstimmen, dafs es ihnen damit gelungen sei, die Unmöglichkeit der Verbreitung von Typhus und Cholera durch Wasser zu

beweisen. Dazu scheint uns schon die Zahl der Flagellaten in manchen Wässern viel zu gering zu sein.

3. Im Münchner Leitungswasser kamen einmal nur etwa 70, ein 2. Mal nur etwa 130 Exemplare davon auf 1 l, während allerdings die Zahl der Flagellaten im Isarwasser erheblich gröfser war. Selbst in jenen Proben, in denen Flagellaten vorhanden sind, kann es trotz günstiger Temperatur und reichlichem Futter 4 und 6 Tage dauern, bis sich die Flagellaten so reichlich vermehrt haben, dafs sie mikroskopisch leicht nachgewiesen werden konnten.
4. Die Typhusbazillen verschwinden aus dem Wasser schneller, wenn sie in grofser Menge eingetragen worden sind, als wenn sie, wie dies natürlichen Verhältnissen entspricht, in verhältnismäfsig geringer Anzahl dem Wasser hinzugefügt wurden. Es hängt dies offenbar damit zusammen, dafs im letzteren Falle die Flagellaten sich viel langsamer vermehren.
5. Die im Wasser verimpften Typhusbazillen bleiben zum Teile 8 und 15 Tage und wahrscheinlich noch länger am Leben, trotz der Anwesenheit zahlreicher Flagellaten.

Selbst solches Wasser, welches zahlreiche Flagellaten enthält, darf folglich sogar noch zwei Wochen nach der Infizierung mit Typhusbazillen nicht als unschädlich betrachtet werden.

Über die Bestimmung der Härte des Wassers.

Von

Dr. P. Nawiasky und Dr. S. Korschun.
Berlin. Charkow.

(Aus den Hygienischen Instituten der Universität Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. M. Rubner.)

Die Untersuchung der Härte des Wassers ist häufig nur unvollkommen ausgeführt worden, obschon die genauere Untersuchung vom hygienischen Standpunkte aus sehr wesentlich sein kann. Sehr häufig ist die alte Clarksche Seifenmethode das einzige angewandte Verfahren, obwohl schon längst bekannt ist, dafs die damit gewonnenen Resultate gar nicht so selten ganz unbrauchbar sein können.

Abgesehen hiervon mufs man aber beanstanden, dafs die so nötige Unterscheidung zwischen transitorischer und permanenter Härte nicht gemacht wurde. Die praktische Bewertung des Wassers, speziell für Trink- und Nutzzwecke, sollte sich doch stets auf die Kenntnis dieser beiden wichtigen Unterschiede stützen.

Sehr häufig wird von den härtegebenden Substanzen nur der Kalk angeführt, während die Feststellung der Magnesia zu den Seltenheiten gehört. Gerade mit Rücksicht auf das Vorkommen der letzteren in verschmutztem Grundwasser, ferner im Flufswasser, das durch die Abgänge von Fabrikwässern verunreinigt ist, müfste der Nachweis derselben oft erwünscht er-

scheinen. Der Grund für die Nichtbeachtung der Magnesia liegt in der Schwierigkeit der bisherigen Methoden, welche eine gewichtsanalytische Bestimmung nicht haben umgehen lassen.

Verbesserungen der Härtebestimmung des Wassers können daher vollen Anspruch darauf erheben, für die Untersuchung des Wassers von hohem Werte zu sein und füllen eine wichtige Lücke unserer bisherigen Arbeitsverfahren aus.

Wir haben daher eine Reihe neuer Wasseruntersuchungsmethoden, welche zum Teil bereits Eingang in die Industrie gefunden haben, einer eingehenden Nachprüfung unterzogen, und zwar, wie wir gleich vorausschicken können, mit durchaus günstigem Erfolge, so dafs man wohl berechtigt sein dürfte, mit der althergebrachten ungenügenden Methode zu brechen.

Das Wasser zur Ausführung der Analysen stellten wir aus titriertem Kalkwasser und Normal-Salzsäure sowie gewogenen Mengen schwefelsaurer Magnesia her. Der Überschufs an Kalkwasser wurde durch Übersättigen mit Kohlensäure in Bikarbonat übergeführt.

a) Bestimmung der transitorischen Härte.

Zur Bestimmung der transitorischen Härte hat Pfeiffer[1]) eine Methode genauer beschrieben, deren Grundlagen er von Wartha[2]) übernommen hat. Er benutzt die Eigenschaft der Bikarbonate der alkalischen Erden, auf Alizarin alkalisch zu reagieren.

100 ccm Wasser werden in einer Porzellanschale, mit Alizarin als Indikator versetzt (0,25 proz. alkoholische Lösung), kochend mit $^{1}/_{10}$ Normal-Salzsäure titriert, bis die zwiebelrote Farbe in Gelb umschlägt und auch nach anhaltendem Kochen nicht wiederkehrt. Da jedem ccm $^{1}/_{10}$ Normal-Salzsäure 2,8 mg CaO entsprechen, so ergibt die verbrauchte Zahl Kubikzentimeter, multipliziert mit 2,8 die Alkalinität oder transitorische Härte des Wassers in deutschen Härtegraden.

1) Pfeiffer, Zeitschr. f. angew. Chemie, XV, 178.

2) Wartha, az ivoviz vizsgaláta, Budapest 1902.

Verwendet man statt der Porzellanschale Gefäfse aus gewöhnlichem Glas, so findet man die transitorische Härte infolge der Löslichkeit des Glases etwas zu hoch[1], wie aus den unten angeführten Analysen zu ersehen ist.

b) Bestimmung der Gesamthärte.

Im Anschlufs an die Bestimmung der transitorischen Härte führt man nach Pfeiffer die Bestimmung der Gesamthärte aus.

Das, wie beschrieben, neutralisierte Wasser wird mit einem Überschufs einer Lösung, bestehend aus gleichen Teilen $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge und $^1/_{10}$ Normal-Sodalösung, versetzt, einige Minuten gekocht, in einen 200 ccm-Kolben gespült, nach dem Abkühlen mit destilliertem Wasser auf 200 ccm aufgefüllt, filtriert und in 100 ccm des Filtrats das überschüssige Alkali durch Titration mit $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure und Methylorange als Indikator bestimmt. Der auf die Gesamtmenge berechnete Verlust an $^1/_{10}$ Normal-Alkali in ccm, multipliziert mit 2,8, ergibt die Gesamthärte.

Man verwendet etwa so viele Kubikzentimeter des Alkaligemisches, als der Gesamthärte in deutschen Härtegraden entspricht; beträgt dieselbe über 50, so wird das Wasser mit destilliertem Wasser auf die Hälfte verdünnt. Nachstehende Analysen, welche nach diesen Angaben ausgeführt sind, mögen die Brauchbarkeit der Methode bestätigen (Tab. I, S. 351).

c) Bestimmung der Magnesia.

Um den Anteil der Magnesia an der Gesamthärte zu finden, kann man den Kalk nach Mohr bestimmen und den erhaltenen Wert von der Gesamthärte abziehen oder nach Pfeiffer, aus, wie beschrieben, neutralisiertem Wasser durch Zusatz überschüssigen titrierten Kalkwassers die Magnesia ausfällen und nach dem Abfiltrieren aus dem Verlust an Kalk die Magnesia berechnen.

1) Prokter, Chemikerztg. 27, 1277.

Tabelle I. (In deutschen Härtegraden.)

Angewandt:				Gefunden:			
transit. Härte	CaO	MgO	Gesamthärte	transit. Härte	Fehler	Gesamthärte	Fehler
—	0	14,0	14,0	—	—	13,6	— 0,4
—	2,5	28,0	30,5	—	—	30,0	— 0,5
5,0	5,0	3,0	8,0	5,2	+ 0,2	8,0	0
				5,3	+ 0,3	8,0	0
				5,5	+ 0,5	8,0	0
9,2	9,2	5,2	14,4	9,5	+ 0,3	14,7	+ 0,3
				9,9	+ 0,7	14,7	+ 0,3
				9,5	+ 0,3	13,9	— 0,5
6,1	12,3	56,0	68,3	6,6	+ 0,5	68,7	+ 0,4
				6,6	+ 0,5	69,1	+ 0,8
—	15,0	0	15,0	—	—	14,0	— 1,0
						14,4	— 0,6
—	19,2	2,8	22,0	—	—	21,6	— 0,4
						21,3	— 0,7
—	19,2	28,0	47,2	—	—	46,3	— 0,9
						46,3	0,9
12,3	24,6	10,0	34,6	13,2	+ 0,9	34,9	+ 0,3
				—	—	33,7	— 0,9
12,5	37,4	5,0	42,4	14,3	+ 1,8	42,6	+ 0,2
				13,7	+ 1,3	43,6	+ 1,2

Weniger genaue, jedoch für die meisten Zwecke ausreichende Werte kann man im Anschlufs an die Bestimmung der Gesamthärte nach folgendem Prinzip erhalten. Bei Anwesenheit eines Überschusses von Natronlauge und Soda werden Magnesiumsalze als Magnesiumhydroxyd, Kalksalze als kohlensaurer Kalk gefällt, während eine äquivalente Menge Natronlauge bzw. Soda aus der Lösung verschwindet. Bestimmt man daher vor dem Zusatze und nach der Fällung den Gehalt des Alkaligemisches an Natronlauge, so zeigt der Verlust an letzterer die Menge der vorhandenen Magnesia an. Da Absorption von Kohlensäure den Gehalt des Alkaligemisches an Natronlauge verändert, ist auf möglichstes Fernhalten atmosphärischer Kohlensäure besonderes Gewicht zu legen.

Nach Pfeiffer bestimmt man bei der Titerstellung des Alkaligemisches durch gleichzeitigen Zusatz von Phenolphthalein und Methylorange den Gehalt an Natronlauge. Es verhält sich nämlich die Soda gegenüber Phenolphthalein wie ein Gemisch aus

gleichen Teilen Ätznatron und Natriumbikarbonat, von denen letzteres Phenolphthalein nicht rot färbt.

100 ccm Wasser werden, wie beschrieben, neutralisiert, sodann noch heifs in einen 200 ccm-Mefskolben übergeführt, ein Überschufs des Alkaligemisches hinzugefügt, dessen Gehalt an Natronlauge vorher durch Titrieren unter Zusatz von Phenolphthalein und Methylorange festgestellt ist. Nach kurzem Stehen wird ohne nochmaliges Aufkochen mit kohlensäurefreiem destillierten Wasser auf 200 ccm aufgefüllt, durch ein schnelllaufendes Filter in einen 100 ccm-Mefskolben filtriert und der Gehalt an Natronlauge und Soda in 100 ccm des Filtrats bestimmt.

Der Verlust an Natronlauge, multipliziert mit 2,8, entspricht dem Werte der Magnesia in deutschen Härtegraden, in gleicher Weise der Verlust an Soda dem Gehalt an Kalk. Einige Analysen mögen zeigen, welcher Grad der Genauigkeit bei dieser Methode zu erwarten ist (Tab. II, S. 353).

Genauer ist eine Modifikation der Methode von Monhaupt[1], der vor dem Zusatz des Alkaligemisches den Kalk durch Hinzufügen von neutralem Kaliumoxalat entfernt. Der Verlust an Phenolphthalein rötendem Alkali, multipliziert mit 2,8, ergibt hierbei den Wert für Magnesia (Tab. III, S. 353).

Die Rotfärbung des Phenolphthaleins bei der Titerstellung des Alkaligemisches verschwindet nur allmählich, und der Umschlag ist nicht leicht zu erkennen. Um diesen Übelstand zu vermeiden, kann man bei der Titerstellung das Alkaligemisch jedesmal in 30 ccm einer 10 proz. Baryumchloridlösung einfliefsen lassen, der einige Tropfen Phenolphthalein zugesetzt sind, und den Gehalt an Natronlauge durch schnelles Titrieren mit $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure bestimmen. Der Umschlag ist hierbei scharf, nachträglich eintretende Rötung wird vernachlässigt. Wir haben die folgenden Analysen in dieser Weise, im übrigen nach Pfeiffer, ausgeführt und sind der Ansicht, dafs dieses Verfahren in der Praxis wohl verwendbar ist. (Tab. IV, S. 354.)

1) Monhaupt (Chemikerztg. 27, 501) bestimmt die transitorische Härte durch Titrieren in der Kälte mit Methylorange statt Alizarin und kocht dann eine halbe Stunde zur Vertreibung der Kohlensäure. Er findet die Magnesia um 0,3 Härtegrade zu hoch.

Tabelle II.

(In deutschen Härtegraden.)

Angewandt: CaO	Angewandt: MgO	Gefunden: CaO	Fehler	Gefunden: MgO	Fehler
0	14,0	0 0	0 0	12,6 13,6	— 1,4 — 0,4
2,5	28,0	0,3 0,6	— 2,2 — 1,9	28,0 26,4	0 — 1,6
3,0	9,7	0 0	— 3,0 — 3,0	11,2 10,0	+ 1,5 + 0,3
5,0	9,0	2,4 1,8	— 2,6 — 3,2	8,1 8,7	+ 1,1 + 1,7
5,0	14,0	4,6 4,8	— 0,4 — 0,2	14,8 14,6	+ 0,8 + 0,6
6,0	19,4	4,2 6,4	— 1,8 + 0,4	20,3 21,1	+ 0,9 + 1,7
12,3	5,0	10,6 8,4	— 1,7 — 3,9	5,4 7,4	+ 0,4 + 2,4
12,3	10,0	10,1 10,6	— 2,2 — 1,7	11,2 10,4	+ 1,2 + 0,4
12,3	56,0	13,2 15,4	+ 0,9 + 2,1	55,9 53,3	— 0,1 — 2,7
15,0	0	11,6 12,2	— 3,4 — 2,8	2,8 1,5	+ 2,8 + 1,5
20,0	7,0	17,8 17,8	— 2,2 — 2,2	8,2 7,8	+ 1,2 + 0,8
24,6	10,0	23,8 23,8	— 0,8 — 0,8	11,1 9,9	+ 1,1 — 0,1
24,6	20,0	25,8 25,8	+ 1,2 + 1,2	20,0 19,6	0 — 0,4

Tabelle III.

(Monhaupt. In deutschen Härtegraden.)

Angewandt: CaO	Angewandt: MgO	Gefunden: MgO	Fehler	Angewandt: CaO	Angewandt: MgO	Gefunden: MgO	Fehler
2,5	7,0	6,6 6,8	— 0,4 — 0,2	19,2	2,8	2,7 2,4 2,6	— 0,1 — 0,4 — 0,2
2,5	28,0	26,9 27,7	— 1,1 — 0,3	19,2	28,0	27,9 27,0	— 0,1 — 1,0
10,0	14,0	14,4 14,3	+ 0,4 + 0,3				

Tabelle IV.
(In deutschen Härtegraden.)

Angewandt: CaO	Angewandt: MgO	Gefunden: MgO	Gefunden: Fehler	Angewandt: CaO	Angewandt: MgO	Gefunden: MgO	Gefunden: Fehler
0	14,0	13,6 13,6	— 0,4 — 0,4	12,3	5,0	4,6 5,0	— 0,4 0
2,5	28,0	27,7 27,7	— 0,3 — 0,3	12,3	10,0	9,8 9,4	— 0,2 — 0,6
3,0	9,7	9,6 9,6	— 0,1 — 0,1	15,0	0	1,5 2,0	+ 1,5 + 2,0
5,0	2,1	2,2 3,0	+ 0,1 + 0,9	19,5	28,0	30	+ 2,0
5,0	7,0	8,4 8,1	+ 1,4 + 1,1	20,0	3,5	3,9 2,8	+ 0,4 — 0,7
5,0	14,0	14,5 14,0	+ 0,5 + 0,0	20,0	7,0	7,8 7,0	+ 0,8 0
9,2	3,7	4,0 4,2	+ 0,3 + 0,5	24,6	10,0	10,6 12,4	+ 0,6 + 2,4
				24,6	20,0	19,6 18,8	— 0,4 — 1,2

Die vorliegenden Untersuchungen haben, wie wir glauben, dargetan, dafs die Analyse der Härteeigenschaften des Wassers durch die neuen Methoden wesentlich an Genauigkeit gewonnen hat und durch die direkte Bestimmung der Magnesia zugleich an Vollständigkeit und allgemeiner Verwendbarkeit.

Zum Schlusse ist es uns eine angenehme Pflicht, unsrem hochverehrten Chef, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. M. Rubner für die gütige Anregung zu vorliegender Arbeit aufrichtig Dank zu sagen.

Über den Einflufs erhöhter Aufsentemperatur auf den Verlauf der experimentellen Tetanus- und Streptokokkeninfektion.

Von

Otto Ritzmann, med. pract.,

gewesenem Assistenten am Institut, zurzeit Assistenzarzt am Kantonspital Glarus.

(Aus der bakteriologischen Abteilung des Hygiene-Instituts der Universität Zürich. Vorstand: Privatdozent Dr. W. Silberschmidt.)

Die neuere experimentelle Bakteriologie begnügt sich nicht mehr mit dem Nachweis der Krankheitserreger allein, sie verfolgt den weiteren Zweck möglichst alle die Ursachen festzustellen, welche die Entstehung von Infektionskrankheiten beeinflussen, sei es, dafs sie sie begünstigen, sei es, dafs sie sie erschweren. Die eminent wichtige Frage, der Disposition und Resistenz ist zum Gegenstand der experimentell bakteriologischen Studien geworden*).

Unter den die Entstehung von Infektionskrankheiten beeinflufsenden Umständen fand schon in der vorbakteriologischen Zeit in erster Linie die Temperatur Berücksichtigung und zwar wurde sowohl die erhöhte als auch die niedrige Temperatur nach ihrer Einwirkung auf die Entstehung und den Verlauf der Infektionskrankheiten hin geprüft. In Bezug auf die Temperaturherabsetzung brauchen wir nur an die verschiedenen Erkältungskrankheiten zu erinnern. Anderseits gab das Studium des Fiebers Veranlassung zur Erforschung des Einflufses der Temperaturerhöhung auf den Infektionsprozefs.

*) Eine wertvolle Zusammenstellung der Literatur, welche sich auf die experimentellen Forschungen über Disposition und Resistenz bezieht, gibt uns Trommsdorff(¹), sie hat uns unsere nachfolgende Literaturübersicht wesentlich erleichtert.

Der **Milzbrand** ist diejenige Infektionskrankheit, die auch nach dieser Richtung am eingehendsten erforscht wurde.

Pasteur und Joubert(2) haben 1878 in ihren klassischen Versuchen als erste Hühnern die durch die hohe Körpertemperatur bedingte natürliche Immunität gegen Milzbrand genommen, indem sie die Körpertemperatur künstlich auf 34° erniedrigten. Sie erreichten dies durch Eintauchen von Hühnern in 25° warmes Wasser. Ihre Resultate wurden durch Wagner(3) bestätigt, der auch auf die fast völlig aufgehobene Phagocytose der so behandelten Tiere hinwies; er erhielt übrigens das gleiche Ergebnis, wenn er die Herabsetzung der Temperatur durch Antipyrin herbeiführte. Auch Trapeznikoff(4) beseitigte die Resistenz gegen Milzbrand, indem er die Körpertemperatur der immunen Tiere erniedrigte, während Lode(5) durch sonst nicht tötliche Dosen von Milzbrand entfiederte Hühner und geschorene Ratten, die einem starken Luftzug ausgesetzt waren, tötete. Auch Meerschweinchen machte er durch dieses Verfahren für verschiedene Infektionen empfänglich. Dafs Sawtschenko(6) Tauben, denen er, um eine Temperaturerniedrigung zu erzielen, das Halsmark durchschnitt, durch Milzbrand tötete, darf wohl nicht nur der erreichten tieferen Körpertemperatur zugeschrieben werden, sondern auch dem Eingriff.

Ganz ähnlich wie bei den erwähnten Arbeiten mit Milzbrand ging P. Ernst(7) bei Versuchen mit Bacillus ranicida vor. Dieser tötet normalerweise nur Frühjahrsfrösche nicht aber Sommerfrösche. Letztere erlagen aber der Infektion, wenn sie auf 10° abgekühlt wurden.

Bei den oben erwähnten Arbeiten gelang es durch Temperaturherabsetzung bei Warmblütern die natürliche Immunität zu beheben; umgekehrt hat zuerst Gibier(8) bei Kaltblütern, die dank ihrer niederen Temperatur gegen Milzbrand resistent sind, durch Erhöhung der Körperwärme die Infektion zustande gebracht. Nach ihm gelang dies einer ganzen Anzahl von Autoren, die wie er, ebenfalls an Fröschen arbeiteten, so Metschnikoff(9), Petruschky(10), Lubarsch(11), Nutall(12), Fahrenholz(13), Voswinkel(14), Trapeznikoff (l. c.) In neuerer Zeit erreichte Lode (l. c.) dasselbe an Schnecken.

Die Immunität gewisser Warm- und Kaltblüter beruht also darauf, dafs ihre Körpertemperatur für Milzbrandbazillen ungeeignet ist, sie fällt dahin, sowie es gelingt die Temperatur so zu verändern, dafs die Milzbrandbazillen in ihr gedeihen können. Dieudonné(15) zeigte, dafs wir dasselbe auch auf anderem Wege erreichen können, indem wir nämlich nicht die Temperatur der immunen Tiere beeinflussen, sondern die Milzbrandbazillen an die ihnen zunächst ungünstige Temperatur gewöhnen. Indem er diesen Mikroorganismus an die niedere Körperwärme der Kaltblüter anpafste, gelang ihm die Infektion normal temperierter Frösche. Anderseits machte er den Milzbrandbazillus virulent für Tauben, indem er ihn bei 42° züchtete. Daraus dürfen wir den Schlufs ziehen, dafs das Zustandekommen der Infektion bei jenen natürlich immunen Tieren nicht der Schädigung des Organismus durch die veränderte Temperatur zuzuschreiben ist, sondern auf Seiten der Bazillen liegt, die den Körper infizieren, sobald dessen Temperatur ihnen oder sie dieser Temperatur angepafst sind.

Eine zweite Infektionskrankheit, die ebenfalls recht eingehend in dieser Richtung studiert wurde, ist die **Pneumokokkeninfektion.**

Lipari(16) wies zuerst nach, dafs Abkühlung das Zustandekommen dieser Infektion fördert, dasselbe fand Platania(17) in seinen Versuchen an Meerschweinchen und Hunden. Walther(18), der umgekehrt den Einflufs der erhöhten Temperatur auf die Pneumokokkeninfektion prüfte, bekam indirekt ein gleiches Resultat. Die Zahl seiner Versuche ist allerdings sehr klein (5 resp. 3 Kaninchen). Dürck(19) bestätigt den die Pneumokokkeninfektion begünstigenden Einflufs der Abkühlung. Rovighis(20) Versuche — er arbeitete mit menschlichem Speichel — ergaben, dafs Abkühlung die Lebensdauer infizierter Kaninchen verkürzt, Erwärmung verlängert. Turteltauben vertragen die Speichelinjektion gut dank ihrer Körpertemperatur von 42°, abgekühlt jedoch erliegen sie der Infektion. Löwy und Richter(21) fanden, dafs die durch den Koch-Aronsonschen Hirnstich erzielte Steigerung der Körpertemperatur bei Kaninchen den Verlauf der Pneumokokkeninfektion verzögert. Keines ihrer gestochenen

Versuchstiere, selbst wenn es exzessiv hohe Körpertemperaturen erreichte (über 42°), starb früher als die Kontrolltiere, dagegen zeigten fast alle Lebensverlängerung. Ein gleiches Resultat ergaben ihre Versuche mit Hühnercholera- und Schweinerotlaufbazillen, ebenso mit Diphtherietoxin. Dafs diese Autoren ferner bei Kaninchen, deren Temperatur sie durch Aufstrich von Kairin und Guajacol herabsetzten, die Pneumokokkeninfektion beschleunigten, führen wir mit Reserve an, da die angewandten Mittel für sich allein schon giftig sind. Endlich stellte Fischl(22) nach Pneumokokkeninjektion bei Kaninchen, die er um etwa 10° abkühlte, tötlich verlaufende Septicämie fest.

Die Versuche mit Pneumokokken sind also in ihrem Ergebnis ebenfalls übereinstimmend: Temperaturerhöhung verzögert, Temperaturerniedrigung beschleunigt diese Infektion.

Mit **Staphylokokken** haben zwei Autoren gearbeitet, ihre Resultate widersprechen sich. Pawlowsky(23) prüfte den Einflufs der Abkühlung an Meerschweinchen und fand, dafs die der niederen Temperatur ausgesetzten Tiere ganz unbedeutend länger leben wie die Kontrolltiere. Engelhardt(24) steigerte bei Kaninchen durch Hirnstich die Temperatur und impfte sie dann intravenös oder intraperitoneal mit Staphylokokken. Der Wärmestich beeinflufst den Verlauf der Staphylomykose in günstigem (lebensverlängerndem) Sinn. Der günstige Einflufs ist weit ausgesprochener bei intravenöser als bei intraperitonealer Infektion. Der durch den Wärmestich verliehene Schutz bedeutet in den meisten Fällen nur eine Lebensverlängerung.

Fermi und Salsano(25) prüften in ihrer Arbeit über die Prädilektion für **Tuberkulose** den Einflufs der erhöhten Temperatur bei mit Geflügel- und Menschentuberkulose geimpften Mäusen und Meerschweinchen. Sie fanden, dafs durch eine mehrwöchentliche Temperaturerhöhung bis 33—35°, insbesondere wenn die Luft mit Feuchtigkeit gesättigt ist (ferner durch Injektion von Traubenzucker und Milchsäure), Meerschweinchen und Mäuse für die Geflügeltuberkulose, letztere auch für die Tuberkulose der Säugetiere empfänglich — prädisponiert — gemacht werden können. Hühnertuberkulose zu wiederholten Malen prädis-

ponierten Meerschweinchen eingeimpft, kann für diese Tiere mit der Zeit virulent werden.

Graziani(26) untersuchte den Einflufs der Temperatur auf die Produktion der Agglutinine bei **Typhus**. Die mit Typhuskulturen vorbehandelten Tiere lieferten ein stärker agglutinierendes Serum, wenn sie bei niederer Temperatur (+ 2 bis 4°) gehalten wurden als bei höherer (+ 18°); eine noch höhere Temperatur (+ 32°) bedingte eine weitere Verminderung der agglutinierenden Eigenschaft ihres Blutserums. Wie die Abkühlung, bewirkt auch das wiederholte kalte Bad eine gesteigerte Agglutininproduktion.

Wyssokowitsch(27) gelang es durch künstliche Herabsetzung der Energie der Körperzellen, Bakterien, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen für die benützten Versuchstiere nicht pathogen sind, zu starker Vermehrung und zu einer Invasion des ganzen lebenden Körpers zu bringen. Eine solche Schwächung des Körpers resultierte beispielsweise durch Anwendung hoher, der Körperwärme naheliegender Temperatur, durch welche der Stoffwechselumsatz möglichst herabgedrückt war. Wyssokowitsch fand also eine Begünstigung der Infektion durch hohe Aufsentemperatur.

Ferner konstatierte Filehne(28) einen günstigen Einflufs erhöhter Aufsentemperatur und einen ungünstigen der Abkühlung auf den Verlauf des Erysipels am Kaninchenrohr.

Der **Tetanus** ist wie die Milzbrand- und Pneumokokkeninfektion schon wiederholt auf die Beeinflussung durch veränderte Temperatur geprüft worden.

Vaillard und Vincent(29) haben uns in ihren Arbeiten über die Ätiologie des Tetanus genauer mit den Hilfsursachen im allgemeinen bekannt gemacht, die den Ausbruch des Tetanus fördern. Es sind dies:

1. Mischinfektion, das praktisch wichtigste den Tetanus begünstigende Moment. Doch scheinen nach diesen Autoren gerade die pathogenen Staphylo- und Streptokokken für eine wirksame Symbiose nicht besonders geeignet. Vaillard und Vincent fanden nur von Prodigiosus eine ausgesprochene Begünstigung der Tetanus-

infektion, während diese bei Bact. Friedländer, Staphylokokkus pyogenes aureus, Streptokokken und Bac. subtilis nicht auffiel.

2. Mechanische Gewebsläsion, wie Quetschung, Zerreifsung von Weichteilen, Hämorrhagien, Nekrosen, Knochenbrüche.
3. Chemische Läsion mit Milchsäure, Trimethylamin u. a. und
4. Bakterielle Toxinwirkung.

Vaillard und Vincent erbrachten in einer Reihe sehr schöner Versuche den Nachweis, dafs Tetanusbazillen allein in der Regel nicht ausreichen für die Erzeugung des Tetanus, und dafs sie ohne Wirkung bleiben, wenn die Toxinbildung verhindert wird, oder wenn das Toxin in den injizierten Kulturen zerstört worden ist. Nach der Injektion von toxinfreien Sporen kommt es nur dann zu Tetanus, wenn durch Verhinderung der Phagocytose die injizierten Sporen sich entwickeln und auskeimen können: die schädliche Wirkung des Tetanusbazillus beruht auf der Bildung des auch in minimalsten Mengen sehr wirksamen Toxins.

Die Bedeutung der Phagocytose im Kampfe gegen den Tetanus haben Vaillard, Vincent und Rouget wiederholt nachgewiesen. So kommt es z. B. zu Tetanus, wenn die Sporen nicht frei injiziert werden, sondern in Papier eingehüllt vor der Phagocytose geschützt werden, oder wenn man die Leucocyten durch jene chemischen Gifte wie Milchsäure oder Trimethylamin fernhält, oder sie sich endlich mit pulverisierter Holzkohle, die man injizierte, beladen läfst.

Wie aus späteren Versuchen von Vaillard und Rouget [30]) hervorgeht, wird die völlige Vernichtung des Toxins erst erreicht bei längerer Einwirkung hoher Temperaturen. Eine kurz dauernde Erhitzung auf 60, 80 sogar 90° ist nicht imstande das Toxin völlig zu zerstören, erst bei zwei- bis dreistündiger Erwärmung auf 85° ist dies der Fall.

Den sogenannten Spontantetanus, bei welchem keine Eingangspforte gefunden werden kann, erklären diese Autoren durch

die Annahme, dafs eine minimale Kontinuitätstrennung zur Infektion genüge, oder dafs die infizierte Wunde bereits wieder vernarbt sei.

Aus einer Arbeit von Vaillard(31) über Immunisation gegen Tetanus geht die Bedeutung der Leucocyten im Kampfe gegen Tetanus sehr hübsch aus folgendem hervor: Einem hoch immunisierten Tiere werden Sporen in einem Fliefspapiersäckchen eingehüllt, eingeführt; sie sind also wohl den Säften des immunisierten Organismus zugänglich, dennoch wachsen sie doch gut aus, weil die Leucocyten nicht ankommen können.

Wir gelangen zu den Arbeiten, die sich mit dem **Einfluß der Temperatur auf Tetanus** beschäftigen.

In einer seiner letzten Arbeiten hat sich Vincent(32) mit dem Einflufs erhöhter Aufsentemperatur auf den Verlauf des Tetanus beschäftigt. Er wurde zu seinen Versuchen angeregt durch einen Fall bei einem Soldaten, der sieben Stunden nach einem strengen Marsch in der Sonnenhitze mit nachfolgendem Sonnenstich an Tetanus schwer erkrankte. Vincent prüfte hierauf den Einflufs der erhöhten Aufsentemperatur auf den Verlauf der Infektion mit toxinfreien Tetanussporen bei Meerschweinchen. In jedem Versuche wurde das eine Tier in einem Brutschrank von 40° aufbewahrt bis seine Körpertemperatur auf ca. 42,5° gestiegen war, dann wurden beide Tiere bei gewöhnlicher Temperatur weiter beobachtet. Die nicht erhitzten Kontrolltiere blieben gesund, die nur kurze Zeit im Brutschrank aufbewahrten erkrankten nach drei bis elf Tagen an schwerem, foudroyanten Tetanus.

In gleicher Weise werden Tiere mit leichtem, heilbaren Tetanus bei Verbringen in den Brutschrank beeinflufst, der Tetanus wird akut und sie erliegen ihm in 12 bis 24 Stunden.

Der Tetanus bricht ebenfalls aus, wenn man zwischen Impfung und Erwärmen einige Tage verstreichen läfst. Ist die Frist gröfser, so verläuft der Tetanus weniger akut und tritt später ein. Die Frist zwischen Impfung und Brutschrank kann immerhin, wenn auch ausnahmsweise, 30 bis 60 Tage betragen. Ein Tier, das z. B. erst 48 Tage nach der Infektion in den

Thermostaten kommt, zeigt nach weiteren 15 Tagen tötlichen Tetanus; ein anderes 60 Tage nach der Impfung erwärmt, hat 19 Tage später etwas tetanische Steifigkeit. Der Tetanusbazillus erhält sich lange Zeit in latenter Form im Organismus. Vincent hatte allerdings auch bei Tieren, die schon 30 bis 15 Tage nach der Injektion erhitzt wurden, negative Resultate. Stets ist eine Inkubationszeit vom Erhitzen bis zum Ausbruch des Tetanus von im Mittel zwei bis drei Tagen nötig. Der Sektionsbefund ist ohne Bedeutung bis auf eine starke Leucopenie. Umso bedeutungsvoller ist der bakteriologische Befund: Während es für gewöhnlich nur an der Injektionsstelle, und meist nur kulturell gelingt Tetanusbazillen nachzuweisen, verliert unter dem Einfluſs der Hyperthermie der Tetanus seinen Charakter als strenge Lokalinfektion völlig, er wird zur ausgedehnten Allgemeininfektion. Bei den dem stürmischen Tetanus erlegenen Tieren hat sich der Bazillus im ganzen Körper verbreitet und so zu einer förmlichen Tetanusseptikämie geführt. Die Hitze ist also ein das Auftreten des Tetanus wesentlich förderndes Moment. Infolge der künstlichen Temperaturerhöhung sind die Schutzkräfte des Körpers geschwächt und der Tetanusbazillus in den Stand gesetzt, seine schädliche Wirkung zu entfalten. Im Gegensatz zu dem bei der Milzbrandinfektion Gesagten sind also die Verhältnisse nicht für den Bazillus bessere, nur die Abwehrkräfte des Organismus werden gelähmt. Diese werden vor allem repräsentiert durch die Leucocyten, die durch die Erwärmung der Tiere auf über 42,5° sich von 8—10000 auf 2—3000 vermindern. Wie die zahlreichen Degenerationsformen schlieſsen lassen, sind die verschwundenen Leucocyten durch Cytolyse zugrunde gegangen. Diese Leucolyse geschieht namentlich auf Kosten der Phagocyten (die normalerweise die Sporen fressen würden), nämlich der polynukleären (Mikrophagen) und der groſsen mononucleären (Makrophagen).

Die Versuche von Courmont und Doyon(33) wurden nicht mit Tetanussporen, sondern mit Tetanustoxin an unter verschiedenen Temperaturen (—37° —25° —18° —10°) gehaltenen

Fröschen ausgeführt. Es zeigte sich, dafs Frösche, die bei 20° oder darunter gehalten werden, refraktär sind gegen Dosen von Tetanustoxin, die solche bei höherer Temperatur tetanisieren. Wenn mehrere Monate bei niederer Temperatur gehaltene Frösche später der Wärme ausgesetzt werden, so werden sie in der gleichen Zeit tetanisch, wie wenn sie mit dem Verbringen in den Brutschrank geimpft worden wären.

Thalmann[34] hat in seiner Arbeit über die Atiologie des Tetanus den Einflufs der Erkältung auf Eintritt und Verlauf des Tetanus geprüft. Er fand, dafs bei niedriger Temperatur aufbe- wahrte und mit kaltem Wasser abgekühlte Meerschweinchen nicht an Tetanus erkranken, während die Kontrolltiere tetanische Symptome zeigen.

Die verschiedenen erwähnten Arbeiten über den Einflufs hoher und niederer Temperaturen auf Tetanus lassen den einen gemeinsamen Schlufs zu: die Temperaturerhöhung be- günstigt sowohl die Entstehung der Tetanusinfektion als auch die Wirkung des Tetanustoxins.

Eine sehr interessante Arbeit hat Vincent[35] über Tetanus und Chinin veröffentlicht. Es war ihm aufgefallen, dafs nament- lich in den Tropen ziemlich häufig nach subkutanen Chinin- injektionen Tetanus auftrat und nie nach anderen doch viel häufigeren Injektionen. Die Annahme, dafs das injizierte Chinin Tetanussporen enthalte, schien ihm wenig wahrscheinlich und in einer Reihe von Versuchen hat Vincent nachgewiesen, dafs Chinin. muriaticum viel stärker baktericid auf Tetanus wirkt als andere gebräuchliche Lösungen. Um die Bedeutung des Chinins für Tetanus nachzuweisen, hat er eine Reihe von Versuchen an Meerschweinchen vorgenommen; sie ergaben, dafs die subkutane Chinininjektion regelmäfsig einen ungünstigen Einflufs auf den Verlauf des experimentellen Tetanus ausübt. Werden Chinin und Tetanussporen gleichzeitig injiziert, so tritt stets Tetanus auf, die Sporen allein werden symptomlos ertragen. Eine ähnliche Wirkung des Chinins wurde beobachtet sowohl wenn dasselbe vor den Sporen, als wenn es nach denselben injiziert wurde. Im ersteren Falle kommt es, wenn in fünf bis sechs Tagen nach

der Chinininjektion Sporen gegeben werden, noch zu einem Tetanus. Im letzteren Falle kann eine nachträgliche Chinininjektion symptomlos ertragene Sporen zum Auskeimen und zur tötlichen Wirkung bringen. Die Ursache der schädlichen Wirkung beruht einerseits auf einer leichten lokalen Gewebsnekrose an der Injektionsstelle, andrerseits auf der Beeinflussung der Leucocyten. Nach Chinininjektion tritt regelmäfsig eine Hypoleucocytose bis auf $^1/_4$ der Norm ein, ferner lähmt es nach Vincent die Leucocyten. Sehr wichtig erscheint uns der bakteriologische Befund bei den Tieren, bei denen die subkutane Injektion von Chinin und Sporen an verschiedenen Stellen vorgenommen wurde. Es stellte sich nämlich heraus, dafs an der Injektionsstelle der Sporen keine, dafs hingegen an der Stelle, wo die sterile Chininlösung injiziert wurde, zahlreiche Tetanusbazillen nachweisbar sind. Die Erklärung der Ansiedelung der Tetanusbazillen an der Injektionsstelle des Chinins liegt in der chemotaktisch negativen Wirkung der Chininsalze auf die Leucocyten. Gerade dieser Befund beweist übrigens, dafs auch eine bakteriologische Untersuchung in einem Fall von Tetanus nach Chinininjektion eine falsche Infektionsstelle ergeben könnte.

Vorversuche.

Angeregt durch die Veröffentlichung Vincents über die Einwirkung erhöhter Temperatur auf Tetanus haben wir in vorliegender Arbeit versucht: den Einflufs einer Temperatur von 34 bis 35° (statt 40° wie Vincent), auf mit toxinfreien Tetanussporen injizierte Tiere zu prüfen.

Wir wählten die Temperatur von 34 bis 35°, weil die Versuchstiere längere Zeit eine derartige Erwärmung ertragen, während sie bei höherer Temperatur sehr rasch zugrunde gehen. Bei 35° war die Möglichkeit vorhanden, die Tiere nicht nur ein bis zwei Stunden, sondern mehrere Tage, sogar Wochen zu beobachten. Diese Versuchsanordnung erschien uns in mancher Hinsicht für eventuelle praktische Verwertung geeigneter.

Wir stellten uns ferner zur Aufgabe, eine Infektionskrankheit im engeren Sinne in ähnlicher Weise zu studieren, indem wir die experimentelle Streptokokkeninfektion zum Gegenstand unserer Versuche mit erhöhter Aufsentemperatur machten.

Endlich untersuchten wir den Einflufs einer nachträglichen Infektion mit Streptokokken bei mit toxinfreien Tetanussporen geimpften Tieren.

Wir werden unsere Arbeit in drei Abschnitte zergliedern:

1. Versuche mit toxinfreien Tetanussporen.
2. Versuche mit Streptokokken.
3. Versuche über den Einflufs einer nachträglichen Infektion durch Streptokokken bei mit toxinfreien Tetanussporen injizierten Tieren.

Versuchsanordnung.

Bevor wir zu den einzelnen Abschnitten übergehen, sei die denselben gemeinsame *Versuchsanordnung* besprochen.

Die Tiere, die einer erhöhten Temperatur ausgesetzt werden sollten, wurden in einen, später in zwei auf 35° eingestellte Brut-Thermostaten verbracht. Es standen uns zwei kleinere Brutschränke zur Verfügung, die folgende Dimensionen im Innenraum aufweisen:

gröfserer Brutschrank:	Höhe 20 cm,	Breite 40 cm,	Tiefe 25 cm
kleinerer »	» 25 »	» 25 »	» 25 »

Die Schränke wurden zu den Versuchen noch speziell hergerichtet. Da die Luftzufuhr durch die vorhandenen Offnungen allein nicht ausgereicht hätte, wurde eine konstante Aspiration durch eine Wasserstrahlpumpe vorgenommen. Diese Lufterneuerung bezweckte neben der Bekämpfung der Wärmestauung gleichzeitig eine Erniedrigung des Feuchtigkeitsgehaltes im Innern. Besonders im kleineren Brutschrank starben uns bei relativ geringen Temperaturschwankungen während der Vorversuche einige Tiere spontan (Meerschweinchen und Ratten). Es wurde daher in den kleineren Schrank eine Zeitlang die Verminderung des

Feuchtigkeitsgehaltes der Luft auch durch Einbringen einer hygroskopischen Mischung von Chlorcalcium und Natronkalk erstrebt. Doch machten wir bald die Erfahrung, daſs die Feuchtigkeit keine zu groſse wurde, wenn nicht zu viele Tiere in den Schrank verbracht wurden.

Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen, weiſse Ratten und weiſse Mäuse. Die meisten Versuche wurden mit letzteren Tieren ausgeführt, da unsere kleineren Schränke uns nicht gestatteten gleichzeitig mehrere gröſsere Tiere hineinzustellen. Die Ratten erwiesen sich bei unserer Versuchsanordnung als wenig geeignet und wurden daher bei den eigentlichen Versuchen nicht mehr benützt. Am wenigsten empfindlich waren weiſse Mäuse; sie konnten ohne merklichen Einfluſs wochen- bis monatelang bei hoher Temperatur aufbewahrt werden. Anders verhielten sich Meerschweinchen; ihnen bekam die Temperatur von 35° schon schlechter. In den ersten Tagen trat regelmäſsig eine starke Gewichtsabnahme ein. So zeigte z. B. Meerschweinchen T 5A, das bei seiner Impfung 360 g wog, nach 14 Tagen Aufbewahrung bei 35° nur noch 280 g. Das Gewicht nahm aber dann wieder zu und betrug am 37. Tag schon wieder 490 g. Meerschweinchen T 8A wog am Injektionstag 385, nach 3 Tagen 350, am 14. Tag 208 g, dann Zunahme am 20. Tag 260 etc. Dies war die bedrohlichste Gewichtsabnahme. Die Tiere, die mehrere Wochen im Brutschrank aufbewahrt wurden, gewöhnten sich an die neuen Verhältnisse und nahmen sogar an Gewicht zu.

In den weiter unten zu besprechenden Versuchen sind alle Tiere berücksichtigt. Nur zwei Meerschweinchen gingen, das eine nach wenigen Tagen, das andere etwas später wahrscheinlich an Inanition zugrunde.

I. Versuche mit toxinfreien Tetanussporen.

Die verwendete Tetanuskultur ist eine Stammkultur, die schon mehrere Jahre im Institut weiter gezüchtet worden ist. Ihre Reinheit wurde mikroskopisch und kulturell festgestellt, ebenso ihre Virulenz für unsere Versuchstiere.

Um toxinfreie Sporen zu erhalten, legten wir in grofsen, dickwandigen Röhren, die ca. 35 ccm Bouillon enthielten, anaërobe Kulturen an. Nach der Beschickung wurden die Reagenzröhren mit guten, durchlöcherten Gummipfropfen verschlossen. Dann wurden die Röhren nach Aspiration und mehrmaliger Wasserstoffdurchleitung im Vakuum zugeschmolzen. Die weiter unten mit 4, 5 und 6 bezeichneten Kulturen blieben 12 Tage, die mit 2 bezeichnete 6 Tage lang bei 37° im Thermostaten. Nach dieser Zeit wurde der reichliche Bodensatz, der sich mikroskopisch als aus Sporen bestehend erwies, in Pasteurschen Pipetten aspiriert, dieselben beidseitig zugeschmolzen und im Wasserbad zwei, Kultur 6 drei Stunden lang erhitzt. Die Temperatur betrug 83 bis 85° und wurde mit 3 Thermometern genau geprüft. Die Pipetten wurden bis zur jeweiligen Verwendung im Eisschrank aufbewahrt und die Sporen vor jedem Versuch nochmals auf Reinheit und Lebensfähigkeit geprüft durch Anlegen von aëroben und anaëroben Agarkulturen. Die Injektion wurde bei den Mäusen subkutan über der Schwanzwurzel, bei Meerschweinchen intramuskulär in den rechten Schenkel ausgeführt.

A. Die Versuche an Mäusen sind auf Tabelle I zusammengestellt. Es sei hervorgehoben, dafs die injizierten Mengen der einzelnen Versuche untereinander nicht direkt vergleichbar sind, da Kulturaufschwemmung 2 sporenarm ist, 4 dagegen viel mehr Sporen enthält, fast ebensoviel 5 und 6.

Die Beobachtungszeit ist in den einzelnen Versuchen eine verschieden lange. Das rührt davon her, dafs die meisten Tiere — alle Versuchspaare, in denen keines der Tiere an Tetanus starb — später zu den weiter unten zu besprechenden Tetanus-Streptokokken-Versuchen verwendet wurden. In diesem Abschnitt wollen wir uns nur mit den Resultaten der Injektion von Tetanusreinkultur befassen.

Unter Weglassung von Versuch 15, bei dem die Beobachtungszeit von 3 Tagen zu kurz war, bleiben 20 Versuchstiere übrig, die 9 bis 40 Tage lang beobachtet wurden. Von diesen 20 Mäusen sind 4 an Tetanus erkrankt, und zwar 3 Brutschranktiere, 1 bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrtes Tier. Die Injektion von

geringen Mengen Tetanussporen (0,01; 0,05; 0,1 ccm) hatte kein Resultat, nur mit 0,25 ccm geimpfte Tiere zeigten Tetanus, nämlich 3 von 5 im Brutschrank aufbewahrten und 1 von 5 Aufsentieren. Die ersten Krankheitserscheinungen wurden bei den Brutschranktieren 4, 5 und 8 Tage nach Injektion der Tetanussporen konstatiert, bei dem Aufsentier erst nach 10 Tagen. Nur die 3 Brutschranktiere erlagen dem Tetanus, und zwar $\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{2}$ und 4 Tage nach dem ersten Auftreten des Tetanus resp. 5, $7\frac{1}{2}$ und 12 Tage nach der Impfung.

Sehr interessant ist der Versuch Maus T 8 B. Diese einzige Maus, welche an Tetanus erkrankte ohne im Brutschrank zu verweilen, zeigte im Gegensatz zu ihrer Brutschrankmaus eine verlängerte Inkubationszeit, bei der einen 4, bei der anderen 10 Tage. Der Tetanus verlief typisch und schwer. Eigentümlich war eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule, verbunden mit einem halbseitigen Tetanus links, so dafs das Tier mehrere Tage hindurch sich nur im Bogen bewegen konnte mit typisch gespreizter linker hinterer Extremität. Das Tier erholte sich aber und zeigte am 27. Tage, d. h. 17 Tage nach Beginn der Tetanussymptome keine Krankheitserscheinungen mehr. Es wurde von da an bei 35° im Brutschrank aufbewahrt, erkrankte aber in den 20 weiteren Tagen, in denen es noch beobachtet wurde, nicht mehr an Tetanus. Dieses Beispiel eines bei der Maus nach Injektion von Tetanussporen aufgetretenen Tetanus, der in völlige Heilung überging, erschien uns einer genaueren Beschreibung wert.

Die 3 an Tetanus gestorbenen Mäuse wurden seziert und es gelang bei allen subkutan an der Injektionsstelle Tetanusbazillen kulturell nachzuweisen. Hingegen fielen die Kulturen aus dem Herzblut und der Milz (es wurde ein Stückchen Milz in verflüssigten abgekühlten Agar übertragen) negativ aus. Dieser Befund entspricht nicht dem von Vincent mitgeteilten, welcher bei seinen an Tetanus gestorbenen Brutschrank-Meerschweinchen eine allgemeine Ausbreitung der Tetanusbazillen, eine eigentliche Tetanussepticämie beobachtete. Möglicherweise ist auch für diesen Unterschied die erheblich geringere Temperatur unserer Brutschränke 34,5° gegen 40° anzuschuldigen.

B. Meerschweinchenversuche (siehe Tabelle II).

Gleichzeitig mit den Mäusen wurde eine Anzahl Meerschweinchen mit denselben Kulturen injiziert. Es sei gleich hier hervorgehoben, dafs die erhaltenen Resultate den von Vincent mitgeteilten nicht entsprechen, wie sie auch mit unseren, bei Mäusen erhaltenen Ergebnissen nicht übereinstimmen. Mit Ausnahme des ersten Versuches wurden sehr grofse Mengen Tetanussporen geimpft, und zwar 6 mal 0,25 und 2 mal sogar 1,0 ccm sporenreicher Kultur. Die letzteren 2 Tiere gingen an typischem Tetanus zugrunde; das Brutschranktier nach 5 Tagen, das bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrte schon nach 3 Tagen. Von den mit 0,25 ccm geimpften Tieren ist nur ein Brutschranktier gestorben. Es zeigte vom 6. Tage nach der Injektion eine Parese der hinteren rechten Extremität verbunden mit Spreizung derselben, hingegen konnten keine typischen tetanischen Krämpfe wahrgenommen werden. Der Tod erfolgte nach weiteren 6 Tagen, also 12 Tage nach der Injektion. Die Sektion erweist sich in bezug auf Tetanus negativ. Von den 5 weiteren mit 0,25 ccm geimpften Tieren, von denen eines über einen Monat, ein anderes 19 Tage lang im Brutschrank aufbewahrt wurde, zeigte keines Erscheinungen von Tetanus. Der Versuch 6 wird in der Tabelle nicht angeführt, weil das Brutschranktier 2 ½ Tage nach der Injektion ohne Tetanussymptome zu zeigen starb, vermutlich an Inanition. Das Kontrolltier blieb frei von Tetanus und lebte noch 1 Monat nach der Injektion.

Wir wollen aus diesen Versuchen nur den einen Schlufs ziehen, dafs eine Brutschranktemperatur von 35° auch bei dauernder Aufbewahrung der Tiere nicht genügt, um bei Meerschweinchen den von Vincent konstatierten Tetanus zu erzeugen. Da wir aus äufseren Gründen Temperaturmessungen und Blutuntersuchungen an Meerschweinchen nicht vornahmen, können wir die Ursache des abweichenden Ergebnisses nicht angeben.

Unsere Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Mäuse, die nach Injektion gröfserer Mengen toxinfreier Tetanussporen, einer Temperatur von

35° dauernd ausgesetzt werden, erkranken leichter an Tetanus als die gleichzeitig geimpften und in gewöhnlicher Temperatur befindlichen Kontrolltiere.

Von 10 Mäusen, die 4½ bis 22 Tage einer Temperatur von 35° ausgesetzt waren, sind 3 an Tetanus gestorben, und zwar alle 3 mit gröſseren Mengen (0,25 ccm) Tetanussporen geimpfte. Die übrigen 7, von denen zwei gleichviel (0,25 ccm) Tetanussporenaufschwemmung erhielten, die anderen alle weniger, blieben am Leben.

Von den 10 mit entsprechenden Mengen geimpften, bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrten Kontrolltieren starb kein einziges; eine Maus erkrankte an Tetanus, erholte sich aber wieder.

Eine Auſsentemperatur von 35° wirkt für das Auftreten von Tetanus bei Mäusen deutlich begünstigend.

Die Versuche an Meerschweinchen haben kein positives Resultat ergeben und gestatten eine Bestätigung der von Vincent mitgeteilten Befunde nicht. Ob die weniger hohe Brutschranktemperatur (35° gegen 40°) oder die länger dauernde Aufbewahrung oder andere Faktoren diesen Unterschied bedingt haben, können wir nicht entscheiden.

2. Versuche mit Streptokokken.

Die bei unseren Versuchen verwendeten Streptokokken verdanken wir der Freundlichkeit von Herrn Dr. med. F. B. Simon, der schon seit längerer Zeit im Zürcher Hygiene-Institut sich mit Studien über Streptokokken beschäftigt.

Die bei den meisten Mäuseversuchen benutzte Kultur stammt von einem Fall von Scarlatina und war längere Zeit durch Nährböden und Tiere geschickt worden. Besonders wertvoll war für uns die vorhandene aber geringe Virulenz für weiſse Mäuse, welche uns bei entsprechender Dosierung gestattete,

die der normalen Temperatur ausgesetzten Tiere meist erst nach 2 bis 4 Tagen zu töten. Es standen uns 2 verschiedene Passagen, eine virulentere 3 und eine etwas weniger virulente 5, zur Verfügung. Beim 10. Mäuseversuch kam eine aus Passage 3 neu gewonnene Passage 4 zur Verwendung. Beim 9. Mäuse- und bei den Meerschweinchenversuchen benützten wir eine sehr virulente Kultur, S 124 bezeichnet (durch 124 Meerschweinchen geschickt); sie ist auch für Meerschweinchen virulent. Es wurden stets eintägige Bouillonkulturen verimpft. Alle gestorbenen Tiere wurden seziert und Kulturen aus der Impfstelle und dem Herzblut angelegt.

A. Versuche an Mäusen. Die Injektion erfolgte stets subkutan über der Schwanzwurzel. In einem Versuche wurde eine zweite Impfung intraperitoneal mit einer virulenteren Passage vorgenommen. Im ganzen sind 10 Versuche gemacht worden, von denen wir Versuch 2 und 5 ausschalten wollen. Bei Versuch 2 starben beide Tiere nicht nach der ersten Injektion, es wurde daher 2 Tage nachher eine zweite Impfung vorgenommen, nach welcher das bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrte Tier früher starb als das Brutschranktier. In Versuch 5 starb das Aufsentier ebenfalls, aber erst nach 13 Tagen, das andere blieb am Leben. Da die Sektion des Aufsentieres ein negatives Resultat in bezug auf Streptokokken ergab, läfst sich der Versuch nicht verwerten, der Tod war möglicherweise ein natürlicher.

In den 8 übrigen Versuchsreihen sind stets die Brutschranktiere früher gestorben als die Kontrolltiere bei gewöhnlicher Temperatur. Der Tod erfolgte:

Bei Brutschranktieren 1/2 bis 3 1/2 Tage nach der Injektion;

Bei Kontrolltieren 1 1/2 bis 8 Tage nach der Injektion.

Bei Versuch 6 starb das Kontrolltier überhaupt nicht, es ist dies auch der Versuch, bei dem die Brutschrankmaus die längste

Lebensdauer (mit Maus Str 4 A) von 3 ½ Tagen aufweist. Es war überhaupt der Unterschied in der Lebensdauer nach der Injektion ein verschiedener, je nach Virulenz und Menge der geimpften Kultur. Neben Versuch 6 ist der Unterschied auch bei Versuch 4 sehr deutlich: Maus Str 4 A stirbt nach 3½ Tagen, Maus Str 4 B erst nach 8 Tagen. Auch der 3. Versuch ist sprechend: die Brutschrankmaus ist nach ½ Tage tot, die Kontrollmaus erst nach 3 Tagen. Gering ist dagegen die Differenz bei Versuch 9, bei welchem jene sehr virulente Kultur S 124 verwendet wurde.

B. Die Versuche an Meerschweinchen haben, ähnlich wie im vorhergehenden Abschnitt, kein deutliches Resultat ergeben. Dies rührt vor allem daher, dafs Meerschweinchen gegenüber Streptokokken sehr widerstandsfähig sind. Die von Herrn Dr. Simon besonders virulent gemachte Streptokokkenkultur S 124 mufste in gröfserer Menge injiziert werden und hat beide Tiere in weniger als 48 Stunden getötet. In diesem Versuche erhalten 2 Meerschweinchen 1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal. Das Brutschranktier starb in der folgenden Nacht innerhalb 16 Stunden, das andere nach etwa 24 Stunden.

In einem zweiten Versuch wurden gleichzeitig Tetanussporen (0,25 ccm Sporenkultur 6 intramuskulär) und Streptokokken (0,5 S 125 intraperitoneal) injiziert. Die Tiere gingen sehr rasch ohne Tetanussymptome zugrunde, das Brutschranktier nach 26, das Kontrolltier nach 36 Stunden.

Fassen wir die Resultate unserer Streptokokkenversuche zusammen, so sehen wir folgendes:

Bei weifsen Mäusen verläuft die experimentelle Streptokokkeninfektion bei hoher Aufsentemperatur (35°) schneller als bei Zimmertemperatur.

Unsere Resultate an Meerschweinchen lauten ähnlich, sind aber für eine bestimmte Schlufsfolgerung zu wenig zahlreich.

3. Versuche mit nachträglicher Streptokokkeninfektion an mit toxinfreien Tetanussporen injizierten Tieren.

Die Mischinfektion ist schon von Vaillard und Vincent und seitdem von vielen anderen Autoren als prädisponierendes Moment bei der Tetanusinfektion bezeichnet worden. Nach dem deutlich positiven Ausfall unserer Streptokokkenversuche an Mäusen stellten wir uns zur Aufgabe, die Wirkung einer nachträglichen Streptokokkeninfektion bei mit toxinfreien Tetanussporen infizierten Tieren zu prüfen, und das Verhalten so behandelter Tiere bei höherer Aufsentemperatur zu untersuchen. Eine nachträgliche Nachforschung in der Literatur ergab, dafs in ihren ersten Versuchen Vaillard und Vincent auch schon Versuche mit Streptokokken nach Tetanusinjektion gemacht hatten. Die Verfasser erwähnen nur den das Auftreten des Tetanus begünstigenden Einflufs der gleichzeitigen Infektion mit Prodigiosus, während sie nach Injektion von Streptokokken sowohl wie von Bact. Friedländer, Staphylococcus aureus und B. subtilis einen den Ausbruch des Tetanus fördernden Einflufs nicht beobachten konnten.

A. Mäuse. Unsere Versuche wurden so vorgenommen, dafs Brutschrank- und Laboratoriumsmäuse verschieden lange Zeit nach der Injektion von toxinfreien Tetanussporen mit eintägigen Streptokokken-Bouillonkulturen injiziert wurden. Verwendet wurden die nämlichen Kulturen und Passagen, die wir auch zu den Streptokokkenreinversuchen benutzten; wir verweisen daher auf das an jener Stelle darüber Gesagte. Auch bei diesen Mischversuchen kam es sehr darauf an, wie dies ebenfalls schon bei den Versuchen mit Streptokokkenreinkulturen hervorgehoben wurde, die Virulenz sowohl wie die Menge der verwendeten Streptokokken genau zu dosieren. Wie aus der beigegebenen Tabelle IV hervorgeht, haben die meisten Tiere, mit vier Ausnahmen, nur eine einmalige Injektion von Streptokokken erhalten und sind wenige Tage nachher gestorben. Diejenigen Tiere, die nach der ersten Streptokokkeninjektion nicht starben,

wurden zum zweitenmal (Maus T 5 B sogar 4 mal) mit Streptokokken infiziert. Trat der Tod sehr rasch nach der Impfung mit Streptokokken ein, so kam es nicht zu Erscheinungen von Tetanus (wie bei 7A und B auch bei 1A). War jedoch zwischen der Injektion von Streptokokken und dem Tod ein Zwischenraum von $1\frac{1}{2}$ Tagen, so entwickelte sich in der Regel ein typischer Tetanus.

Es ist bekannt, dafs Tetanussporen sehr lange Zeit im Organismus lebensfähig sind. So berichten Vaillard und Rouget von einem Fall, wo bei einem Meerschweinchen vier Monate von der Impfung mit Sporen bis zum Ausbruch des Tetanus verstrichen sind. In unseren Versuchen haben wir zwischen der Injektion von Tetanussporen und der Impfung mit Streptokokken verschieden lange Fristen verstreichen lassen: in einem Versuch (11) gaben wir Tetanussporen und Streptokokken gleichzeitig, bei den anderen in Abständen von 3 bis 22 Tagen.

Bei 6 Tieren von 18 trat kein Tetanus auf. Das sind die Tiere, die innerhalb 24 Stunden nach der Streptokokkeninjektion starben, ferner ein Aufsentier (15 B), das vier Tage nach der Streptokokkeninjektion starb, und endlich das Aufsentier 5 B, das vier Injektionen von Streptokokken ertrug. Eine vergleichende Betrachtung der Brutschranktiere und der Aufsentiere ergibt, dafs der Tetanus stets früher bei den Brutschranktieren wie bei den Aufsentieren ausbrach. Ferner ist hervorzuheben, dafs sämtliche Brutschranktiere gestorben sind, während ein Aufsentier am Leben blieb.

Das Auftreten des Tetanus ist unabhängig von der Menge der injizierten Sporen; es haben sowohl mit 0,01 als auch mit 0,25 ccm geimpfte Tiere nach der Streptokokkeninjektion Tetanussymptome gezeigt.

Diese Versuche beweisen, dafs eine nachträgliche Infektion mit Streptokokken das Auftreten von Tetanus begünstigt und dafs der Tetanus rascher bei in höherer Temperatur sich befindenden Tieren als

bei den bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrten zustande kommt.

Diese Versuche bestätigen zugleich die in den zwei früheren Abschnitten mitgeteilten Resultate, dafs die Injektion von Tetanus sowohl als auch von Streptokokken bei Brutschranktieren rascher zum Tode führt als bei den Kontrolltieren.

Bei den Sektionen war es ein häufiger Befund, dafs sich an der Impfstelle Abszesse von Streptokokkenreinkultur fanden. Wir werden auf die Bedeutung dieser Tatsache bei den Schlufsfolgerungen noch zurückkommen.

B. Meerschweinchen. Im ganzen wurden fünf Versuche vorgenommen. Ähnlich wie in den weiter oben geschilderten Mäuseversuchen waren auch hier verschieden lange Zeit nach der Impfung mit Tetanussporen Streptokokkeninjektionen vorgenommen worden, in einem der fünf Versuchspaare wurden beide Mikroorganismen gleichzeitig geeimpft. Ein positives Resultat ergaben diese Versuche nicht. Die für Mäuse wenig virulenten Streptokokkenkulturen 3 und 5 waren für Meerschweinchen zu wenig virulent und führten daher nicht zu Tetanus. Es wurden daraufhin einige Versuche mit Streptokokkenstamm S 124 vorgenommen, auch diese aus einer Gelatinestichkultur angelegten Bouillonkulturen erwiesen sich als zu wenig virulent. Wir entschlossen uns daraufhin, frisch gewonnene Passage S 125 in gröfserer Menge (0,5 und 1,0 ccm) intramuskulär zu verwenden. Diese hohen Dosen töteten aber die Tiere meist innert 24 Stunden. Nachdem ein Versuchspaar nach intramuskulärer Injektion von 1,0 ccm S 125 am Leben geblieben war, versuchten wir die intraperitoneale Injektion von 0,5 derselben Passage; beide Tiere gingen aber in 24—32 Stunden zugrunde. Die Fristen waren für das Auftreten der Tetanussymptome zu kurz.

Die Resultate an Meerschweinchen sind negative.

Im Anschlufs an die oben mitgeteilten Ergebnisse unserer Versuche seien uns einige **Schlufsfolgerungen** erlaubt:

Unsere Versuche beweisen übereinstimmend, dafs die Infektion mit toxinfreien Tetanussporen bei erhöhter

Aufsentemperatur von 35° etwas sicherer zum Tode führt, als wenn die Tiere bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt werden. Unsere Resultate sind allerdings nicht so überzeugend wie die von Vincent mitgeteilten, namentlich haben unsere Meerschweinchenversuche kein deutlich positives Resultat ergeben. Der Hauptunterschied zwischen der Versuchsanordnung Vincents und unserer besteht darin, dafs jener Autor den Einflufs einer kurzdauernden beträchtlichen Temperaturerhöhung von 40° studierte, während wir die dauernde Einwirkung einer Aufsentemperatur von 34 bis 35° prüften.

Noch deutlicher als die Versuche mit Tetanus sind die Ergebnisse unserer Versuche mit Streptokokkenreinkulturen an weifsen Mäusen; sie beweisen den die Streptokokkeninfektion begünstigenden Einflufs einer erhöhten, dauernd einwirkenden Aufsentemperatur von 35°. Im Anschlufs an unsere Resultate sei nur noch darauf hingewiesen, dafs auch beim Menschen möglicherweise die höhere Temperatur den Verlauf einer Streptokokkeninfektion beschleunigend beeinflufst und dafs bei dieser Infektion auf jeden Fall das Vorhandensein eines länger dauernden Fiebers nicht ohne Belang ist. Wir möchten nur auf die Wünschbarkeit weiterer Untersuchungen in der angegebenen Richtung hinweisen und sind uns wohl bewufst, dafs unsere Versuchsanordnung, wie dies Lubarsch für zahlreiche andere ähnliche Versuche, speziell für die Milzbrandversuche bei erhöhter Temperatur an Kaltblütern nachwies, natürlichen Verhältnissen nicht völlig entsprechen. Sie schliefsen leider allzuoft eine schwere Schädigung des Organismus in sich.

Die nachträgliche Infektion mit Streptokokken bei durch toxinfreie Tetanussporen infizierten weifsen Mäusen hat ergeben, dafs die Streptokokken einen das Auftreten des Tetanus begünstigenden Einflufs ausüben. Mengen von Tetanussporen, welche bei den Tetanusreinversuchen auch bei Brutschranktieren nicht einmal zum Ausbruch von Tetanussymptomen geführt haben, genügten zu einem letal verlaufenden Tetanus, sobald Streptokokken gegeben wurden. Diese Versuche bestätigen so-

wohl die Tetanus- als die Streptokokkenreinversuche, indem auch hier einerseits die der erhöhten Temperatur ausgesetzten Tiere stets früher Tetanussymptome aufwiesen als die Kontrolltiere. In drei Versuchspaaren kam es sogar nur bei den Brutschranktieren zu Tetanus. Anderseits starben auch die Brutschranktiere vor den Kontrolltieren.

Es kommt diesen Versuchen aber auch noch eine andere sehr wichtige Bedeutung zu. Nach Injektion von Streptokokken treten bei unseren Versuchstieren Tetanussymtome auf. Ähnlich wie dies Vincent bei seinen Chininversuchen ausführte, würde man auch hier bei Unkenntnis der Vorgeschichte geneigt sein, den Tetanus der letzten Injektion zuzuschreiben, während es sich umgekehrt um ein Virulentwerden von Tetanussporen handelt, die sonst symptomlos ertragen und mit der Zeit vernichtet worden wären. Bei der Sektion fand sich an der Injektionsstelle meist ein Abszess von Streptokokken in Reinkultur vor. Es drängt sich ohne weiteres ein Vergleich mit den Fällen von Tetanus beim Menschen auf, bei denen ein kleinerer oder gröfserer Eiterherd gefunden und dann als Eingangspforte des Tetanus angesprochen wird, auch wenn der Nachweis von Tetanusbazillen bakteriologisch nicht gelingt.

Auf Grund unserer Versuche müssen wir die Frage aufwerfen, ob nicht auch beim Menschen Verhältnisse vorliegen können, wie wir sie bei den Mäusen künstlich erzeugt haben. Tetanusbazillen sind imstande, im Körper des Warmblüters längere Zeit lebensfähig zu bleiben. Die Annahme, dafs ein in einem Fall von Tetanus vorgefundener Abszess stets die Eingangspforte ist, läfst sich nicht immer experimentell begründen. Wir müssen vielmehr angesichts unserer Versuchsergebnisse die Möglichkeit im Auge behalten, dafs eine nachträgliche eiternde Infektion das Manifestwerden einer vielleicht an anderem Ort und vor längerer Zeit stattgehabten, sonst symptomlos gebliebenen Infektion mit Tetanussporen zur Folge hat.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, erfülle ich gerne die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn

Prof. Dr. W. Silberschmidt, meinen herzlichsten Dank auszusprechen, sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit wie auch für die stete Förderung bei der Ausführung und beim Abschlufs derselben.

Tabelle I.

Tetanusversuche an Mäusen.

Injektion von erhitzten Tetanussporen.

1 Bezeichnung	2 Gewicht g	3 Sporenaufschwemmung Nr.	4 Injizierte Menge ccm	5 Symptome	6 Beginn des Tetanus nach Tage	7 Tod nach Tage	8 Beobachtungszeit Tage	9 Bemerkungen
T 4 A	25	2	0,05	o. B.	—	—	13	—
T 4 B	23	2	0,05	o. B.	—	—	19	—
T 5 A	20	2	0,01	o. B.	—	—	9	—
T 5 B	17	2	0,01	o. B.	—	—	9	—
T 6 A	18	2	0,1	o. B.	—	—	10	—
T 6 B	15	2	0,1	o. B.	—	—	10	—
T 7 A	19	4	0,1	o. B.	—	—	20	—
T 7 B	19	4	0,1	o. B.	—	—	20	—
T 8 A	21	4	0,25	Am 4. Tag Tetanus	4	$4^1/_2$	$4^1/_2$	Sektion o. B. Kulturen subkut. positiv.
T 8 B	22	4	0,25	vom 10. bis 25. Tag Tetanus	10	—	40	31. XII. 06 lebt.
T 9 A	15	4	0,01	o. B.	—	—	22	—
T 9 B	15	4	0,01	o. B.	—	—	22	—
T 10 A	20	4	0,25	am 5. Tag Tetanus	5	$7^1/_2$	$7^1/_2$	Sektion o. B. Kultur subkutan positiv.
T 10 B	17	4	0,25	o. B.	—	—	13	—
T 13 A	18	5	0,25	o. B.	—	—	15	—
T 13 B	16	5	0,25	o. B.	—	—	15	—
T 14 A	14	6	0,25	o. B.	—	—	14	—
T 14 B	14	6	0,25	o. B.	—	—	14	—
T 15 A	24	6	0,15	o. B.	—	—	3	—
T 15 B	22	6	0,15	o. B.	—	—	3	—
T 16 A	20	6	0,25	am 8. Tage Tetanus	8	12	12	Sektion o. B. Kultur subk. positiv.
T 16 B	18	6	0,25	o. B.	—	—	20	31. XII. 06 lebt.

A = Brutschranktiere. B = Kontrolltiere. o. B. = ohne Besonderheit.

Tabelle II.

Tetanusversuche an Meerschweinchen.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Bezeichnung	Gewicht	Sporenkultur	Injizierte Menge	Symptome	Beginn des Tetanus nach	Tod nach	Beobachtungszeit	Bemerkungen
	g	Nr.	ccm		Tage			
T 2 A	330	2	0,05	o. B.	—	—	9	—
T 2 B	270	2	0,05	o. B.	—	—	9	—
T 3 A	680	2	0,25	v. 6. Tage an rechte hint. Extr. steif. Kein typ. Tetanus.	6	$12^1/_2$	$12^1/_2$	Kultur. negativ.
T 3 B	480	2	0,25	o. B.	—	—	17	—
T 4 A	450	4	0,25	o. B.	—	—	19	—
T 4 B	405	4	0,25	o. B.	—	—	19	—
T 5 A	360	4	0,25	o. B.	—	—	35	—
T 5 B	340	4	0,25	o. B.	—	—	35	—
T 7 A	275	5	1,0	Tetanus am 4. Tag.	$3^1/_2$	5	5	Sektion o. B. subkutan, Kultur positiv; Milz u. Herz negativ.
T 7 B	250	5	1,0	Tetanus am 3. Tag.	2	3	3	Sektion o. B subkutan, Kultur positiv, andere negativ.

Tabelle
Tetanus-Streptokokken-
Injektion von erhitzten Tetanussporen; nach verschieden langer

Bezeichnung	Gewicht g	Injektion von Tetanus Menge ccm	Injektion von Tetanus Kultur Nr.	Injektion von Streptokokken nach Tetanus Tage	Injektion von Streptokokken Menge ccm	Injektion von Streptokokken Kultur Nr.	Symptome
T 4 A	25	0,05	Sporenkultur 2	13	0,1 subkut.	5	kein Tetanus
T 4 B	23	0,05	2	13	0,1 ›	5	Tetanus. siehe Bem.
T 5 A	20	0,01	2	9	0,25 ›	5	Tetanus.
T 5 B	17	0,01	2	9 20 27 35	0,25 › 0,5 › 0,2 intraper. 0,3 ›	5 5 3 4	kein Tetanus lebt.
T 6 A	18	0,1	2	10	0,1 subkut.	3	Tetanus.
T 6 B	15	0,1	2	10 17	0,1 › 0,25 ›	3 5	Tetanus.
T 7 A	19	0,1	4	19 27	0,25 › 0,1 ›	3 S 125	kein Tetanus'
T 7 B	19	0,1	4	19 27	0,25 › 0,1 ›	3 S 125	Tetanus.
T 9 A	15	0,01	4	22	0,25 ›	4	Tetanus.
T 9 B	15	0,01	4	22	0,25 ›	4	Tetanus.
T (Str) 11 A	34	0,01	4	gleichzeitig	0,05 ›	3	Tetanus.
T (Str) 11 B	34	0,01	4	gleichzeitig	0,05 ›	3	Tetanus.
T 13 A	18	0,25	5	15	0,25 ›	4	Tetanus.
T 13 B	16	0,25	5	15	0,25 ›	4	kein Tetanus.
T 14 A	14	0,25	6	13	0,25 ›	4	Tetanus.
T 14 B	14	0,25	6	13	0,25 ›	4	Tetanus.
T 15 A	24	0,15	6	3	0,2 ›	4	Tetanus.
T 15 B	22	0,15	6	3	0,2 ›	4	kein Tetanus

IV.

Versuche an Mäusen.

Zeit Injektion von frischer Streptokokken-Bouillonkultur.

Zahl der Tage bis zum Ausbruch des Tetanus seit d. Injektion von: Tetanus	Streptokokken	Zahl der Tage bis zum Tod seit der Injektion von: Tetanus	Streptokokken	Sektion	Kulturen *)	Bemerkungen	Bezeichnung
—	—	13½	½	o. B.	subk. • Str. Herz ° Str.	—	T 4 A
19	6	19½	6½	an Injektionsstelle großer subkut. Abszeß.	subk. † Str. » ° Tetanus Herz • Str.	Wird mit der Streptokokkeninjektion in den Brutschrank verbracht und bleibt bis zum Tod.	T 4 B
12	3	12	3	o B.	subk. † Str. » ° Tetanus Milz † Str.	—	T 5 A
—	—	—	—	—	—	Lebt. 31. 12. 06 nach 54 Tagen.	T 5 B
14	4 8	14½	4½	subk. Abzsefs	subk. † Str. » ° Tetanus Herz † Str.	Subkut. anaerob. Kultur wird einer Maus T 6 A 2 verimpft. Tetanus!	T 6 A
18	1	18½	8½ 1½	do.	subk. † Str. Herz • Str.	—	T 6 B
—	—	27½	8½ ½	o. B.	subk. † Str. Herz † Str.	1. Streptokokkeninjekt. unwirksam. 2. Streptokokkeninjekt. tötet zu rasch.	T 7 A
—	—	27½	8½ ½	»	subk. † Str. Herz † Str.	Wie T 7 A.	T 7 B
25	3	26	4	subk. Abszefs	subk. † Str. » • Tetanus Herz • Str.	—	T 9 A
26	4	27	5	do.	subk. † Str. Herz • Str.	—	T 9 B
3	3	4	4	do.	subk. † Str. » ° Tetanus Herz • Str.	Anaerobe Kultur aus subkut. Abszeß fraglich. Tierversuch: Tetanus.	T (Str) 11 A
4	4	4½	4½	do.	subk. † Str. Herz • Str.	—	T (Str) 11 B
16	1	16½	1½	do.	subk. † Str. Herz † Str.	—	T 13 A
—	—	16	1	o. B.	Herz † Str.	—	T 13 B
15	2	16	3	subk. Abszefs	subk. † Str. Herz • Str.	—	T 14 A
19	6	20½	7½	do.	subk. † Str. Herz • Str.	—	T 14 B
4	1	6½	3½	do.	subk. † Str. » • Tetanus Herz • Str.	In bezug auf Streptokokken behandelt wie Maus Str 10 A (Tab. III).	T 15 A
—	—	7	4	do.	—	Wie Maus Str 10 B in bezug auf Str.	T 15 B

*) Str = Streptokokken. ° = wenig. • = mittel. † = sehr viel.

Tabelle III.

Streptokokkenversuche an Mäusen.

Injektion von frischen Bouillonkulturen.

1 Bezeichnung	2 Gewicht g	3 Kultur Nr.	4 Menge ccm	5 Symptome	6 Tod nach Tagen	7 Differenz	8 Kulturen	9 Bemerkungen
Str 1 A	22	5	0,2	o. B.	½	mindestens 5 Tage vor B	positiv subkut. u. Herz	—
Str 1 B	20	5	0,2	nach 5 Tagen noch völlig munter	siehe Bemerkung	—	Herz positiv	Nach 5 Tagen noch völlig gesund, also erste Injekt. überlebt, dann zweite Injekt. v. Passage 3 0,2 intraper. u. nach ½ Tage † (5½ Tage nach erst. Injektion)
Str 2 A	19	5 3	0,2 0,2	1. Injektion überlebt, daher 2. intraperiton	5½ 3½	2 Tage nach B	positiv	—
Str 2 B	17	5 3	0,2 0,2	dito wie Str. 2 A	5½ 3½	—	»	—
Str 3 A	19	3	0,1	o. B.	½	2½ Tage vor B	»	—
Str 3 B	21	3	0,1	»	3	—	»	—
Str 4 A	23	3	0,05	»	3½	1½ Tage vor B	»	—
Str 4 B	23	3	0,05	»	8	—	»	—
Str 5 A	17	5	0,1	»	—	—	—	31. 12. 06 lebt.
Str 5 B	16	5	0,1	»	13	—	negativ	—
Str 6 A	20	5	0,25	»	3½	mindestens 22 Tage vor B	positiv	—
Str 6 B	20	5	0,25	o. B. lebt noch nach 15 Tagen	—	—	—	31. 12. 06 lebt.
Str 7 A	20	3	0,25	o. B.	½	1 Tag vor B	positiv	—
Str 7 B	20	3	0,25	»	1½	—	»	—
Str 8 A	20	3	0,5	»	½	1 Tag vor B	»	—
Str 8 B	20	3	0,5	»	1½	—	»	—
Str 9 A	21	S 124	0,02	»	1	½ Tag vor B	»	S. 124 sehr virulente Kultur, die Meerschw. totet
Str 9 B	19	S 124	0,02	»	1½	—	»	wie Str 9 A
Str 10 A	27	4	0,2	»	¾	1¼ Tag vor B	»	—
Str 10 B	24	4	0,2	»	2	—	»	—

Literatur.

1. Trommsdorff, Archiv für Hygiene, Bd. LIX, 1906.
2. Pasteur u. Joubert, Bull. de l'Académie de médecine, Paris 1878.
3. Wagner, Wratsch 1890 Ref. Zentralbl f. Bakt., Bd. 9, 1891, S. 322.
4. Trapeznikoff, Annales de l'Institut Pasteur, T. V. 1891, S. 362.
5. Lode, Archiv für Hygiene, Bd. XXVIII, 1897, S. 344.
6. Sawtschenko, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 9, 1891, S. 473, 493, 528.
7. Ernst, Zieglers Beiträge, Bd. 8.
8. Gibier, Comptes rendus de l'Académie des sciences, T. 94, 1882, S. 1605.
9. Metschnikoff, Ann. de l'Institut Pasteur, T. I, 1887.
10. Petruschky, Zieglers Beiträge, Bd. 3, 1888.
11. Lubarsch, Fortschritte der Medizin, 1888 und 1890, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. XIX.
12. Nutall, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 4, 1888, S. 353.
13. Fahrenholz, Beiträge zur Kritik der Metschnikoffschen Phagocytenlehre, Diss. Königsberg, 1889.
14. Voswinkel, Fortschritte der Medizin, 1890.
15. Dieudonné, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 9, 1894, S. 492.
16. Lipari, Il Morgagni, 1888 August-Oktober. Ref.: Baumgarten Jahresbericht, 1888, S. 60.
17. Platania, Giorn. internat. delle science medic., 1889, S. 344. Ref.: Baumgartens Jahresbericht, 1889, S. 89.
18. Walther, Wratsch 1890. Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie und pathog. Anatomie, Bd. 1, S. 255.
19. Dürk, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 58, S. 368.
20. Rovighi, Prager med. Wochenschr., Bd. 17, 1892, S. 291. Ref.: Zentralblatt f. Bakt., 1892, S. 363.
21. Löwy u. Richter, Virchows Archiv, Bd. 145, 1896, S. 49.
22. Fischl, Prager med. Wochenschrift, Bd. 22, 1897. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 18, 1897.
23. Pawlowsky, Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 33, 1900, S. 261.
24. Engelhardt, Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 28, 1898, S. 239.
25. Fermi u. Salsano, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XII, 1892, S. 750.
26. Graziani, Zentralbl. f. Bakt., Orig.-Bd. 42, 1906, S. 633, 755.
27. Wyssokowitsch, zit. nach Flügge »Mikroorganismen«, 2. Aufl., S. 523.
28. Filehne, Journal of Physiol., Vol. XVII. 1894/95.

29. Vaillard u. Vincent, Annales de l'Institut Pasteur, T. V, 1891, Nr. 1, zit. nach v. Lingelsheim.
30. Vaillard u. Rouget, Annales de l'Institut Pasteur, T. VI, 1892, Nr. 6. Ref. Zentralbl. f. Bakt., Bd. 13, 1893, S. 147.
31. Vaillard, Annales de l'Institut Pasteur, T. VI, 1892, Nr. 10, S. 676.
32. Vincent, Annales de l'Institut Pasteur, T. XVIII, 1904, S. 450.
33. Courmont u. Doyon, Comptes rendus de la Société de Biologie, 1898.
34. Thalmann, Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 33, 1906, S. 387.
35. Vincent, Annales de l'Institut Pasteur, T. XVIII, 1904, S. 748.